

# **Transtornos Alimentares e Obesidade**

**Maria Angélica Nunes  
José Carlos Appolinario  
Ana Luiza Galvão  
Walmir Coutinho  
e Colaboradores**



**SEGUNDA EDIÇÃO**



---

T772 Transtornos alimentares e obesidade [recurso eletrônico] / Maria Angélica Nunes ... [et al]. – 2. ed. Dados eletrônicos. – Porto Alegre : Artmed, 2008.

Editado também como livro impresso em 2006.  
ISBN 978-85-363-1355-9

1. Psiquiatria – Transtornos da alimentação. 2. Anorexia nervosa. 3. Bulimia. 4. Obesidade. I. Nunes, Maria Angélica Antunes.

CDU 616.89-008.441.42

---

Catalogação na Publicação Mônica Ballejo Canto – CRB 10/1023.

© Artmed Editora S.A., 2006

Capa: Gustavo Macri

Preparação do original: Maria Lúcia Badejo

Leitura final: Priscila Michel Porcher

Supervisão editorial: Cláudia Bittencourt

Editoração eletrônica: Cena Design

Reservados todos os direitos de publicação, em língua portuguesa, à  
ARTMED® EDITORA S.A.

Av. Jerônimo de Ornelas, 670 - Santana

90040-340 Porto Alegre RS

Fone (51) 3027-7000 Fax (51) 3027-7070

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte,  
sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação,  
fotocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora.

SÃO PAULO

Av. Angélica, 1091 - Higienópolis

01227-100 São Paulo SP

Fone (11) 3665-1100 Fax (11) 3667-1333

SAC 0800 703-3444

IMPRESSO NO BRASIL

*PRINTED IN BRAZIL*

## Autores

**Maria Angélica Nunes** - Doutora em Psiquiatria. Pós-doutoranda em Epidemiologia no Programa de Pós-graduação em Epidemiologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Coordenadora do Grupo de Estudos e Assistência em Transtornos Alimentares (GEATA) do CEAPIA.

**José Carlos Appolinario** - Professor do Programa de Pós-graduação de Psiquiatria e Saúde Mental do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Psiquiatra do Grupo de Obesidade e Transtornos Alimentares (GOTA) do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro e do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia. Gerente de Pesquisas Clínicas Senior da Janssen-Cilag Brasil.

**Ana Luiza Galvão** - Médica psiquiatra. Especialista pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) e Associação Brasileira de Psiquiatria (ABP). Membro-fundador do Grupo de Estudos e Assistência em Transtornos Alimentares (GEATA) do CEAPIA. Professora convidada do Programa de Residência Integrada em Saúde Mental do Hospital Psiquiátrico São Pedro.

**Walmir Coutinho** - Professor associado de Endocrinologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (PUCRJ). Doutor em Endocrinologia pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Professor livre-docente de Endocrinologia pela Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UFRJ). Chefe do Grupo de Obesidade e Transtornos Alimentares do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia do Rio de Janeiro (GOTA - IEDE/RJ).

**Alexander Koglin Benchimol** - Médico pesquisador do Departamento de Endocrinologia da Escola Médica de Pós-graduação da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (PUCRJ). Médico endocrinologista e pesquisador do Grupo de Obesidade e Transtornos Alimentares do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia (GOTA - IEDE/RJ). Coordenador do Ambulatório de Dislipidemia do IEDE/RJ. Membro da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) e da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM). Secretário geral da Federação Latino-americana de Sociedades de Obesidade (FLASO) - 2005-2008.

**Alexandra M. Araújo** - Psicóloga clínica. Formação em Terapia Cognitivo-comportamental. Membro da diretoria do Núcleo de Transtornos Alimentares e Obesidade (NUTTRA). Membro da Academy for Eating Disorders.

**Alfredo Halpern** - Graduação pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP). Doutorado em Endocrinologia e Metabologia pela Faculdade de

Medicina da Universidade de São Paulo. Livre-docente pela Faculdade de Medicina da USP. Chefe do Grupo de Obesidade e Síndrome Metabólica da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

**Amélio F. de Godoy-Matos** - Professor da Pós-graduação em Endocrinologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (PUCRJ). Chefe do Serviço de Metabologia - Ambulatório de Obesidade e Síndrome Metabólica do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia (IEDE). Mestre em Endocrinologia pela PUCRJ.

**Ana Lia Haag Barreto** - Nutricionista. Especialista em Nutrição Clínica. Especialização em Nutrição Funcional (em curso) e Especialização em Nutrição em Oncologia (em curso). Nutricionista do Grupo de Estudo e Assistência em Transtornos Alimentares (GEATA).

**André Gustavo Vasconcelos Costa** - Nutricionista. Mestrando do Programa de Pós-graduação em Ciênc-

cia da Nutrição do Departamento de Nutrição e Saúde (DNS) da Universidade Federal de Viçosa (UFV), Viçosa - MG. Bolsista da CAPES.

**Andréa Poyastro Pinheiro** - Psiquiatra pela Associação Brasileira de Psiquiatria (ABP). Membro do Grupo de Estudos e Assistência dos Transtornos do Comportamento Alimentar (GEATA). Mestre em Epidemiologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Doutoranda em Psiquiatria pela Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM). Research fellow do Programa de Pesquisa em Transtornos do Comportamento Alimentar da Universidade da Carolina do Norte em Chapel Hill, US - 2005-2006.

**Andréa Souza Figueiró** - Nutricionista. Especialista em Nutrição Clínica. Nutricionista do Grupo de Estudo e Assistência em Transtornos Alimentares (GEATA).

**Ane Beatriz Martins Quintana** - Médica internista. Título de Especialista em Medicina Interna pela Associação Médica Brasileira (AMB). Participante do Grupo de Estudos em Transtornos Alimentares desde 1998. Membro do GEATA. Membro do corpo clínico do CEAIA.

**Angélica de Medeiros Claudino** - Doutora em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM). Coordenadora do Programa de Orientação e Assistência aos Transtornos Alimentares (PROATA), Departamento de Psiquiatria, UNIFESP.

**Antonio Leandro Nascimento** - Residência médica em Psiquiatria no Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IPUB-UFRJ). Programa de Pesquisa em Ansiedade e Depressão do IPUB-UFRJ. Consultor do espaço ABP Comunidade da Associação Brasileira de Psiquiatria.

**Beatriz Vero Fontes** - Psicóloga. Membro do Programa de Orientação e Assistência a Pacientes com Transtornos Alimentares (PROATA) do Departamento de Psiquiatria da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

**Boêmia Noronha de Ávila** - Psiquiatra pela Associação Brasileira de Psiquiatria (ABP). Mestre em Psi-

cologia Social pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Membro do Grupo de Estudos e Assistência dos Transtornos do Comportamento Alimentar (GEATA) do CEAIA.

**Carmen Regina Leal de Assumpção** - Médica do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia do Rio de Janeiro (IEDE/RJ). Professora associada de Endocrinologia do Curso de Pós-graduação da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (PUCRJ). Membro do Grupo de Obesidade e Transtornos Alimentares.

**Christina M. Morgan** - Doutora em Ciências. Psicóloga do Programa de Orientação e Assistência aos Transtornos Alimentares (PROATA) da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

**Denise Ely Bellotto de Moraes** - Psicóloga. Pós-graduanda (doutorado em Ciências) pela Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM). Coordenadora da área de Psicologia da Disciplina de Nutrologia do Departamento de Pediatria da UNIFESP.

**Giuseppe Repetto** - Professor titular e chefe do Serviço de Endocrinologia do Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Coordenador clínico do Centro da Obesidade Mórbida do Hospital São Lucas da PUCRS.

**Henrique Suplicy** - Mestre em Endocrinologia e Metabologia pela Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (PUCRJ). Professor de Endocrinologia e Metabologia da Universidade Federal do Paraná (UFPR).

**Jacqueline Rizzolli** - Mestre em Endocrinologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Endocrinologista do Centro da Obesidade Mórbida do Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS).

**Jason C. G. Halford** - Associate Director of the Kissileff Laboratory for the Study of Human Ingestive Behaviour. School of Psychology, University of Liverpool.

**Josefina Bressan** - Nutricionista. Especialista em Nutrição Clínica pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Mestre em Microbiologia dos Alimentos

pela Universidade Federal de Viçosa (UFV). Doutora em Fisiología y Nutrición (UNAV, Espanha). Pós-doutorado na área de Gasto Energético e Composição Corporal em Obesos (PBRC/LSU/EUA). Professora do Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa (DNS/UFV), Viçosa - MG. Ex-coordenadora do Departamento de Nutrição da Associação Brasileira para Estudos da Obesidade (ABESO) e da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD). Ex-coordenadora do Programa de Pós-graduação em Ciência da Nutrição do DNS/UFV. Bolsista de Produtividade em Pesquisa do CNPq e da CAPES para pós-doutoramento.

**Josué Bacaltchuk** – Professor orientador da Pós-graduação de Psiquiatria da Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPF). Doutor em Psiquiatria pela UNIFESP.

**Julia N. Fandiño** – Mestre em Psiquiatria pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Psiquiatra do Grupo de Obesidade e Transtornos Alimentares do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia do Rio de Janeiro (GOTA-IEDE).

**Leonardo F. Fontenelle** - Doutor em Psiquiatria e Saúde Mental pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Professor adjunto do Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal da UFRJ. Programa de Pesquisa em Ansiedade e Depressão do Instituto de Psiquiatria da UFRJ.

**Lígia Somenzi** - Médica psiquiatra pela Associação Brasileira de Psiquiatria (ABP). Membro do Grupo de Estudos e Assistência em Transtornos Alimentares (GEATA) do CEAPIA.

**Lúcia Carraro** - Professora de Pós-graduação em Endocrinologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (PUCRJ). Médica do Serviço de Metabologia - Ambulatório de Obesidade e Síndrome Metabólica do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia (IEDE). Mestre em Endocrinologia pela PUCRJ.

**Lucia Marques Stenzel** - Doutora em Psicologia pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Professora de Psicologia da Fundação Faculdade Federal de Ciência Médicas de Porto Alegre (FFFCMPA).

**Luciana Reis Malheiros** - Nutricionista. Mestre em Patologia pela Universidade Federal Fluminense (UFF). Doutoranda em Ciência da Informação pela UFF/IBICT. Professora do Departamento de Fisiologia e Farmacologia da UFF. Nutricionista do Núcleo de Transtornos Alimentares e Obesidade (NUTTRA).

**Marcelo Papelbaum** - Mestre e doutorando em Psiquiatria pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (IPUB/UFRJ). Médico pesquisador do Grupo de Obesidade e Transtornos Alimentares do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia do Rio de Janeiro (IEDE/RJ).

**Marcio C. Mancini** - Graduação pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP). Residência médica em Clínica Médica e em Endocrinologia e Metabologia pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. Doutorado em Ciências na área de Endocrinologia e Metabologia pela Faculdade de Medicina da USP. Médico do Grupo de Obesidade e Doenças Metabólicas da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. Vice-presidente do Departamento de Obesidade da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM). Ex-presidente da Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade (ABESO).

**Marcos Fortes** - Mestre em Educação Física - Bases Biomédicas da Educação Física - pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Doutor em Medicina - Clínica Médica - UFRJ. Professor do Instituto de Pesquisa da Capacitação Física do Exército (IPCFEX).

**Maria Beatriz Ferrari Borges** - Mestre em Saúde Mental pela Psiquiatria da Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPF). Membro da Sociedade Brasileira de Psicologia Analítica.

**Mariana Del Bosco Rodrigues** - Nutricionista formada pelo Centro Universitário São Camilo. Especialista em Fisiologia do Exercício pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Pós-graduada em Obesidade Infantil pela Faculdade de Medicina da USP.

**Mariana Pires da Luz** - Médica residente em Psiquiatria do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro (IPUB-UFRJ). Laboratório dos Transtornos Relacionados ao Estresse do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

**Mônica Duchesne** - Psicóloga. Mestrado - Universidade Federal do Rio de Janeiro, Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia.

**Patrícia Dualib** - Médica de Centro de Diabetes da Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM). Especialista em Endocrinologia Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM).

**Paula Melin** - Médica psiquiatra. Mestre em Psiquiatria pela Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM). Presidente do Núcleo de Transtornos Alimentares e Obesidade (NUTTRA).

**Rafael Marques Soares** - Mestrando em Epidemiologia na Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Nutricionista do Grupo de Estudo e Assistência em Transtornos Alimentares (GEATA).

**Ricardo Cotta-Pereira** - Cirurgião da 6ª Enfermaria do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle (UNI-RIO). Membro do Colégio Brasileiro de Cirurgiões (ACBC). Membro da Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica (SBCB). Membro da International Federation for the Surgery of Obesity (IFSO). Membro da Sociedade Brasileira de Vídeo-Cirurgia (SOBRACIL). Membro da Sociedade de Cirurgia Vídeo-Endoscópica do Estado do Rio de Janeiro (SOCIVERJ).

**Rita Adriana Gomes de Souza** - Mestre em Epidemiologia pelo Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

**Rodrigo O. Moreira** - Mestre e doutorando em Endocrinologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Presidente Antônio Carlos (FAME-UNIPAC/JF). Médico do Serviço de Endocrinologia e do Grupo de Obesidade e Transtornos Alimentares (GOTA) do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia do Rio de Janeiro (IEDE/RJ). Médico pesquisador do Departamento de Endocrinologia da Escola Médica de Pós-graduação da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (PUCRJ). Coordenador do Ambulatório de Dislipidemia do Serviço de

Metabologia do IEDE/RJ. Membro da diretoria da Associação dos Ex-alunos do IEDE/RJ (ASSEEx).

**Rosely Sichieri** - Médica epidemiologista. Mestrado em Fisiologia. Doutorado em Nutrição em Saúde Pública. Pós-doutorado em Epidemiologia Nutricional. Professora adjunta do Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

**Silvia Regina de Freitas** - Psiquiatra do Grupo de Obesidade e Transtornos Alimentares do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia (IEDE/RJ). Mestre e doutoranda em Epidemiologia pelo Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

**Tania Martins** - Psicóloga. Terapeuta de família e de casal. Membro associado do Instituto de Terapia de Família - RJ (ITF - RJ). Membro fundador da Associação de Terapia de Família do Rio do Janeiro (ATF - RJ).

**Tatiana Moya** - Doutoranda pelo Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Mestre em Ciências pela FMUSP. Especialista em Psiquiatria Geral pela Associação Brasileira de Psiquiatria (ABP). Médica psiquiatra colaboradora do Grupo de Obesidade e Transtornos Alimentares (GOTA) do Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia (IEDE) do Rio de Janeiro. Secretária do Departamento de Epidemiologia da ABP.

**Teresa Cristina do Valle Chagas Diniz** - Psicóloga titulada como Especialista em Clínica pelo CRPRJ. Especialização latu sensu em Terapia de Família pelo IPUB da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Formadora e supervisora de terapeutas de família no Instituto de Terapia de Família do Rio de Janeiro - 1987-2005.

**Zuleika Halpern** - Médica pela Faculdade de Medicina de Taubaté. Especialista em Endocrinologia pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) e pela Associação Médica Brasileira (AMB). Secretária geral da Associação Brasileira para Estudos da Obesidade (ABESO). Membro do Comitê de Ética da International Association for the Study of Obesity (IASO). Membro da IOTF em Obesidade Infantil.

## Apresentação

A menina que atravessa a passarela nos seus passos galopantes tem a roupa com bom caimento e os cabelos divinamente alinhados. Os fotógrafos captam em alta velocidade as suas linhas finas e delicadas. O que ninguém sabe é que, entre outras coisas, ela consome laxantes e anfetaminas. Tem um corpo esquálido, freqüenta compulsoriamente a academia, mas acha-se acima do peso. A linda vizinha, de traços angelicais, lembrando um Boticelli, tem outra história. Ela desaparece da mesa após as refeições, para, em um ritual escabroso e solitário, vomitar. É denunciada pelo cheiro do vômito que invade as narinas de quem se aproxima. É charmosa, inteligente e sedutora, mas não consegue evitar as purgações, que reconhece como bizarras e incontroláveis. Já o tio é diferente. Sabe aquele que ataca a geladeira e come absolutamente tudo que encontra pela frente? Faz o tipo alegre, de bem com a vida, mas quando se dá conta de que o peso o atrapalha, torna-se melancólico e isolado de todos. Jovens e adultos: alguns comem demais, outros, de menos.

Todos esses comportamentos anormais fazem parte do desequilíbrio da relação do indivíduo com a sua forma de se alimentar. Na era do agrobusiness e da farta produção agrícola, a oferta tornou-se maior do que a procura. No entanto, no cardápio da vida plena e equilibrada só há espaço para hábitos alimentares saudáveis e também equilibrados. A longevidade demanda disciplina rotineira no ato de se alimentar, no consumo moderado de álcool e drogas (fumar nem pensar) e na prática adequada de exercícios.

Este livro descreve os comportamentos e as emoções das pessoas na sua relação com a alimenta-

ção, como esses transtornos se desenvolvem, o seu impacto na saúde e suas consequências sociais e psicológicas. Esta obra é dirigida para os profissionais de saúde que querem se atualizar nos principais temas que envolvem os transtornos alimentares: anorexia, bulimia, obesidade e transtorno da compulsão alimentar periódica. Quais são as possíveis causas desses transtornos? Quais são as implicações do diagnóstico? Quais tratamentos estão disponíveis? Quais são os prognósticos desses transtornos? As respostas estão distribuídas nos 33 capítulos que abordam todo o espectro desses fenômenos.

Há grupos de profissionais bem estabelecidos de transtornos alimentares, mas em poucas regiões do Brasil. Entretanto, novos grupos devem se espalhar nos estados carentes. Este livro pode, sem dúvida, servir de agente catalisador para o desenvolvimento de novos serviços e a habilitação de profissionais preparados do ponto de vista humanístico e científico, para cuidar desses problemas nos centros mais desenvolvidos e também nas áreas remotas do País. Os autores desses capítulos são os mesmos que encontramos nas conferências e revistas internacionais. A área de transtornos alimentares é um exemplo do que o País precisa atingir em reconhecimento e qualidade globais. Ela incorpora o que há de mais sofisticado e não deixa nada a desejar aos similares estrangeiros. Com o livro, ganha o País e ganha o profissional que tem acesso facilitado a conhecimentos plenamente atualizados.

*Jair de Jesus Mari*

Professor Titular do Departamento de Psiquiatria da Universidade Federal de São Paulo

## Prefácio à 2ª edição

Em 1996, um grupo de profissionais brasileiros dedicados ao cuidado de pacientes com transtornos alimentares teve a idéia de produzir um livro. O objetivo principal era sistematizar os conhecimentos acumulados na área até aquele momento para psiquiatras, psicólogos, clínicos, nutricionistas, assistentes sociais, professores de educação física e outros profissionais envolvidos com o diagnóstico e o tratamento desses pacientes no Brasil. Além da busca pela atualização, o livro incorporava a experiência de alguns centros brasileiros especializados no tratamento dessas condições clínicas. Por sua estreita relação com os transtornos alimentares, alguns temas relativos à obesidade também foram incluídos.

Agora, 10 anos depois, podemos dizer que os objetivos do livro foram plenamente alcançados. A primeira edição esgotou-se rapidamente, sendo necessárias algumas reimpressões para atender a enorme procura. *Transtornos alimentares e obesidade* passou a ser considerado livro de referência pelos profissionais interessados no atendimento desses pacientes e tornou-se fonte de consulta e referência para a produção acadêmica nacional – várias teses de mestrado e doutorado, assim como artigos científicos, passaram a citar os seus capítulos.

É com grande satisfação que apresentamos esta segunda edição. Como resultado da crescente experiência de seus autores, ela foi totalmente atualizada, incorporando muitas modificações. Primeiro, houve um substancial aumento no número de capítulos, que passaram de 22 para 33. A primeira parte do livro, dedicada aos transtornos alimentares, foi completamente reformulada e atualizada com uma nova

divisão dos tópicos por capítulos. Temas importantes, como imagem corporal, assistência aos transtornos alimentares no mundo e no Brasil, transtornos alimentares em homens, transtornos alimentares e diabetes, alterações do comportamento alimentar em crianças e adolescentes e instrumentos de avaliação dos transtornos alimentares, ausentes na edição anterior, agora são contemplados. Uma outra modificação substancial ocorreu na parte sobre obesidade. Muito pequena anteriormente, ela foi bastante ampliada na atual edição, passando a contar com 13 capítulos abrangentes sobre esse tema extremamente relevante. Destacamos também a colaboração de um convidado muito especial. O doutor Jason Halford, do Kissileff Laboratory for the Study of Human Ingestive Behaviour, da Universidade de Liverpool, Inglaterra, autor, junto o professor Blundell, de importantes estudos sobre comportamento alimentar humano. Ele nos oferece uma excelente revisão geral do assunto no seu capítulo “Psicobiologia do apetite: a regulação episódica do comportamento alimentar”. Por fim, o livro inclui um anexo com várias escalas e instrumentos de avaliação que, acreditamos, irão auxiliar clínicos e pesquisadores.

Assim, esperamos que esta segunda edição de *Transtornos alimentares e obesidade* cumpra um novo ciclo e possa oferecer um conjunto de informações úteis para os profissionais envolvidos no atendimento de pacientes com esses transtornos.

***Os Organizadores***

## Prefácio da 1ª edição

Se acreditarmos em Pitigrilli, o prefácio é a última coisa a ser escrita em um livro e, com certeza, a menos lida. Contudo, existem várias razões para se prefaciar uma obra: a amizade, a relevância do tema, a oportunidade da publicação ou sua contribuição para um determinado tópico do conhecimento.

*Transtornos alimentares e obesidade* preenche todos esses requisitos: (1) é co-editado por amigos: Maria Angélica Nunes, José Carlos Appolinario, Ana Luiza Abuchaim e Walmir Coutinho; (2) o tema é altamente relevante: os transtornos alimentares – anorexia nervosa e bulimia nervosa – tornaram-se mais prevalentes nos últimos anos, atingindo principalmente adolescentes e mulheres jovens e acarretando sérias consequências físicas, psicológicas e desadaptação social. Nos dias atuais, as preocupações com o peso e a aparência corporal, influencian- do o comportamento alimentar, são um fenômeno generalizado e preocupante do por quê este processo toma dimensões desproporcionais e irracionais em algumas pessoas. O tema suscita muitas indagações. Com relação à obesidade, só os Estados Unidos têm 40% de sua população tecnicamente qualificada como obesa; (3) é extremamente oportuno o momento da publicação, considerando a necessidade da divulgação dos serviços brasileiros que vêm desenvolvendo pesquisa e atendimento clínico aos pacientes com esses quadros, além de ser a primeira publicação de livro-texto de autores brasileiros sobre transtornos alimentares. E, ainda, a contribuição oferecida para este tópico do conhecimento é enorme, tendo nascido em 1994 quando da realização do I Encontro Brasileiro sobre Transtornos Alimentares, realizado em Porto Alegre.

Nessa ocasião, os centros de referência para o tratamento de transtornos alimentares no Brasil, através de seus coordenadores, julgaram válida a idéia de produzir um livro-texto que comunicasse os conhecimentos acumulados para os profissionais envolvidos no diagnóstico e tratamento destas condições, ou seja, psiquiatras, clínicos endocrinologistas, psicólogos, nutricionistas e assistentes sociais.

O objetivo dos editores foi selecionar textos oriundos de diversas partes do Brasil, de modo a abranger o estado atual dos conhecimentos, criando uma obra, em linguagem de fácil compreensão, dirigida tanto para especialistas como para não-especialistas e estudantes. De maneira agradável, didática, informativa e, por vezes, questionadora, são abordados vários aspectos envolvidos nos transtornos alimentares e na obesidade, desde sua conceituação, classificação, etiopatogenia, prevenção, prognóstico e tratamento, envolvendo os aspectos individuais, familiares e socioculturais, até a plena reinserção do padecente em seu universo por todas as possíveis abordagens, salientando sempre “o como” melhor ajudar o indivíduo a recuperar sua qualidade de vida. As contribuições sobre o tema dos transtornos alimentares são basicamente oriundas dos campos da psiquiatria, psicoterapia e psiconeuroendocrinologia.

Estão de parabéns os autores e os leitores: que tenham bom-proveto.

**J. Romildo Bueno**

Professor titular da Faculdade de Medicina da UFRJ.  
Vice-diretor do Instituto de Psiquiatria da UFRJ  
(IPUB/UFRJ).

# **Sumário**

## **Transtornos alimentares**

1.	Psicobiologia do apetite: a regulação episódica do comportamento alimentar .....	17
	Jason C. G. Halford	
2.	Aspectos históricos e evolução do diagnóstico.....	31
	Ana Luiza Galvão, Angélica de Medeiros Claudino e Maria Beatriz Ferrari Borges	
3.	Epidemiologia dos transtornos alimentares.....	51
	Maria Angélica Nunes	
4.	Etiologia dos transtornos alimentares.....	59
	Ana Luiza Galvão, Andréa Poyastro Pinheiro e Lígia Somenzi	
5.	A influência da imagem corporal no desenvolvimento e na manutenção dos transtornos alimentares.....	73
	Lucia Marques Stenzel	
6.	Co-morbidade psiquiátrica nos transtornos alimentares.....	83
	Antonio Leandro Nascimento, Mariana Pires da Luz e Leonardo F. Fontenelle	
7.	Risco e prevenção dos transtornos alimentares.....	95
	Boêmia Noronha de Ávila e Maria Angélica Nunes	
8.	Curso e prognóstico dos transtornos alimentares.....	105
	Silvia Regina de Freitas	
9.	Padrão alimentar e manejo nutricional dos transtornos alimentares.....	117
	Ana Lia Haag Barreto, Andréa Souza Figueiró e Rafael Marques Soares	
10.	Psicoterapia cognitivo-comportamental dos transtornos alimentares.....	125
	Mônica Duchesne	
11.	Psicoterapia dos transtornos alimentares.....	137
	Ana Luiza Galvão, Andréa Poyastro Pinheiro e Maria Angélica Nunes	
12.	Terapia familiar sistêmica dos transtornos alimentares.....	145
	Tania Martins e Teresa Cristina do Valle Chagas Diniz	
13.	O uso de agentes farmacológicos no tratamento dos transtornos alimentares.....	157
	José Carlos Appolinario, Angélica de Medeiros Claudino e Josué Bacaltchuk	
14.	Serviços de transtornos alimentares no Brasil e no mundo.....	169
	José Carlos Appolinario e Tatiana Moya	
15.	Tratamento hospitalar dos transtornos alimentares.....	183
	Maria Angélica Nunes e Boêmia Noronha de Ávila	
16.	Diagnóstico e manejo das condições clínicas associadas aos transtornos alimentares.....	195
	Ane Beatriz Martins Quintana e Carmen Regina Leal de Assumpção	

17.	Transtornos alimentares em homens.....	209
	Paula Melin, Alexandra M. Araújo e Luciana Reis Malheiros	
18.	Transtornos alimentares e diabetes melito.....	221
	Marcelo Papelbaum	
19.	Transtornos alimentares em crianças e adolescentes.....	231
	Christina M. Morgan, Beatriz Vero Fontes e Denise Ely Bellotto de Moraes	
20.	Instrumentos para a avaliação dos transtornos alimentares.....	241
	Silvia Regina de Freitas	

## Obesidade

21.	Epidemiologia da obesidade.....	251
	Rosely Sichieri e Rita Adriana Gomes de Souza	
22.	Etiologia da obesidade.....	265
	Walmir Coutinho e Patrícia Dualib	
23.	Obesidade e síndrome metabólica.....	273
	Henrique Suplicy	
24.	Obesidade infantil.....	283
	Zuleika Halpern e Mariana Del Bosco Rodrigues	
25.	Princípios gerais do tratamento da obesidade.....	289
	Rodrigo O. Moreira e Alexander Koglin Benchimol	
26.	Atividade física no tratamento da obesidade.....	299
	Marcos Fortes	
27.	Tratamento nutricional da obesidade.....	315
	Josefina Bressan e André Gustavo Vasconcelos Costa	
28.	Anorexígenos catecolaminérgicos.....	327
	Amélio F. de Godoy-Matos e Lúcia Carraro	
29.	Sibutramina na obesidade.....	331
	Marcio C. Mancini e Alfredo Halpern	
30.	Orlistate na obesidade.....	337
	Alfredo Halpern e Marcio C. Mancini	
31.	Cirurgia bariátrica: acompanhamento clínico.....	343
	Giuseppe Repetto e Jacqueline Rizzolli	
32.	Cirurgia bariátrica: aspectos cirúrgicos.....	353
	Ricardo Cotta-Pereira e Alexander Koglin Benchimol	
33.	Avaliação psiquiátrica da cirurgia bariátrica.....	367
	Julia Nunes Fandiño e José Carlos Appolinario	
	Anexos.....	375

# **Transtornos alimentares**

# Capítulo 1

## Psicobiologia do apetite: a regulação episódica do comportamento alimentar

Jason C. G. Halford

**Devemos fazer uma distinção entre os sinais de saciedade de curto prazo, gerados pelas repercussões fisiológicas da ingestão de alimentos (episódicos), e os de longo prazo, gerados pelas necessidades metabólicas constantes de energia do corpo (tônicos).**

tantes de energia do corpo (tônicos). Os primeiros são fundamentais à regulação de ingestão de energia a cada refeição. Eles mantêm tanto o fluxo de apetite que experimentamos quanto o padrão de comportamento alimentar no qual nos envolvemos no decorrer do dia. O termo episódico refere-se às oscilações características do comportamento alimentar, que são comuns a muitos onívoros, e às modulações que experimentamos no apetite. Essa periodicidade contrasta com o impulso tônico constante para manter o equilíbrio de energia. Sinais tônicos são derivados da necessidade metabólica constante e contínua de

Para entendermos a psicobiologia do apetite precisamos compreender os processos que são a base de sua expressão. Inicialmente, devemos fazer uma distinção entre os sinais de saciedade de curto prazo, gerados pelas repercussões fisiológicas da ingestão de alimentos (episódicos), e os sinais de longo prazo, gerados pelas necessidades metabólicas constantes de energia do corpo (tônicos).

energia e da ausência de flutuação de sinais episódicos, embora, obviamente, eles afetem a operação de sistemas de apetite. Como consequência, a ingestão alimentar produz uma poderosa inibição sobre a ingestão adicional. Sinais gerados desde o início do consumo fornecem ao cérebro uma estimativa de uma refeição, muito mais do que uma análise precisa de seu conteúdo.

### Estruturas neurais fundamentais à expressão de apetite

Para que uma ação seja desencadeada por um estado fisiológico (fome ou saciedade) é necessário que o cérebro receba uma informação adequada. Só então a sensação pode produzir a resposta comportamental correspondente. O sistema nervoso central (SNC) recebe tanto informações geradas pela experiência sensorial de comer como sinais provenientes da periferia, indicando ingestão, absorção, metabolismo e acúmulo de energia. Para regular o apetite, uma variedade de estruturas do SNC integra múltiplos sinais, que avaliam a necessidade biológica de energia para gerar ou inibir experiências conscientes de fome e, subsequentemente, para iniciar a ação comportamental adequada. A informação chega ao SNC por meio de três rotas principais (Halford et al., 2003):

- detecção periférica: sinais de receptores periféricos no intestino (distensão intestinal e quimiorreceptores) e alterações metabólicas no fígado (conversão e reserva de energia) enviam, por meio do nervo vago, sinais aferentes ao complexo núcleo do trato solitário/área postrema (NTS/AP) no tronco cerebral;
- detecção central: sinais de receptores específicos dentro do cérebro, receptores no SNC, particularmente no tronco cerebral, detectam níveis circulantes de nutrientes, seus metabólitos e outros fatores na periferia;
- modulação de atividade do SNC/substâncias que cruzam a barreira hematoencefálica e entram no cérebro: fatores como precursores de neurotransmissores cruzam a barreira hematoencefálica e alteram diretamente a atividade neuroquímica do SNC, particularmente nos núcleos hipotalâmicos essenciais e nas áreas límbicas associadas.

### Inúmeros locais do cérebro influenciam a expressão do comportamento alimentar.

Inúmeros locais do cérebro influenciam a expressão do comportamento alimentar. Entretanto, certos locais no tronco cerebral, no sistema límbico e em determinados núcleos hipotalâmicos demonstraram ser de particular relevância para o processo. Por exemplo, infusões de vários agentes no núcleo paraventricular (NPV), uma estrutura hipotalâmica essencial, produzem aumentos ou diminuições marcantes na ingesta alimentar, assim como de determinados macronutrientes. Outras estruturas límbicas essenciais identificadas como desempenhando papéis críticos na regulação do apetite incluem o núcleo arqueado (ARQ), o núcleo accumbens (NAc), a amígdala, o hipotálamo posterior e o hipotálamo medial dorsal (Blundell, 1991).

O modelo mais atualizado de regulação de energia baseia-se nas vias excitatórias e inibitórias que se projetam do ARQ para o NPV. Embora os proponentes desse modelo não sustentassem que esses fossem os únicos mecanismos centrais de regulação de energia e de

expressão do apetite, não fica claro, a partir de estudos animais e genéticos, que a ruptura dos vários mecanismos componentes tenha efeitos marcantes sobre a alimentação, o metabolismo, o peso e a composição corporal. Embora o papel desses sítios esteja já bem estabelecido, foi a descoberta da leptina sinalizadora de adiposidade que levou à subsequente identificação de vários circuitos anabólicos, que estimulam a ingestão e suprimem o gasto de energia, e catabólicos, que estimulam o gasto e inibem a ingestão de energia. Dentro desse circuito neural, inúmeros neuropeptídeos, tanto orexígenos (que estimulam a ingestão de alimento) quanto anorexígenos (que inibem a ingestão de alimento), foram descobertos.

De particular interesse são os neurônios inibitórios e excitatórios, que se projetam do ARQ para o NPV e outros núcleos hipotalâmicos. Esses neurônios "de primeira ordem", tais como os componentes anorexígenos POMC (pro-opiomelanocortina) e CART (transcrito regulador de cocaína e anfetamina), que contém neurônios, e os componentes orexígenos estimulatório NPY (neuropeptídeo Y) e AgRP (peptídeo relacionado a Agouti) são um ponto de convergência fundamental para sinais episódicos e tônicos gerados perifericamente (tais como leptina, PPY, ghrelina, insulina e corticosteróides). Além disso, parece que a atividade dos neurônios é influenciada por outros sinais periféricos de ingestão e metabolismo de energia, retransmitidos via tronco cerebral para o hipotálamo (Halford et al., 2003).

### Fome, saciedade e a cascata da saciedade

A fome pode ser definida como a motivação para buscar e consumir alimentos, iniciando um período de comportamento alimentar.

A fome pode ser definida como a motivação para buscar e consumir alimentos, iniciando um período de comportamento alimentar. O processo que põe fim a esse período é denominado saciedade. A saciedade leva, finalmente, a um

estado de fartura, no qual o ímpeto de fome e, consequentemente, o comportamento alimentar são inibidos. Os processos de saciedade determinam o tamanho da refeição, e o estado de saciedade determina o tamanho do intervalo após a refeição. O efeito global desses sistemas pode ser considerado antes (fase pré-prandial ou cefálica), durante (prandial) e depois (pós-prandial) de uma refeição. A cascata da saciedade proposta por Blundell (1991) ajuda a conceitualizar os fatores sensoriais, cognitivos, pré-absortivos e pós-absortivos que iniciam, perpetuam e terminam um evento de alimentação.

Os padrões de ingestão alimentar desenvolvem-se em resposta a demandas fisiológicas e são constantemente modelados por influências ambientais e pela experiência. Sinais fisiológicos pré-consumo são gerados pela visão e pelo cheiro do alimento, preparando o corpo para a ingestão (Figura 1.1). Essa informação sensorial aferente, conduzida ao tronco cerebral via nervos cranianos, estimula a fome antes da alimentação e ocasiona os estágios iniciais de consumo (a fase prandial). Durante a fase prandial, o SNC recebe do intestino informações aferentes sensoriais pós-ingestivas, predominantemente por meio do nervo vago, refletindo tanto a quantidade de alimento ingerido como as primeiras representações de seu conteúdo de nutrientes. Mecanorreceptores no intestino detectam a distensão da parede intestinal, causada pela presença de alimento, e, desse modo, auxiliam a estimativa do volume de alimento consumido. Quimiorreceptores intestinais detectam a presença química de vários nutrientes no trato gastrintestinal, fornecendo informações relativas a composição e possível conteúdo energético do alimento consumido. Sinais prandiais e pós-prandiais são gerados pela detecção de nutrientes que foram absorvidos do trato gastrintestinal e entraram na circulação sanguínea na periferia (sinais de saciedade pós-absortivos). Nutrientes circulantes são metabolizados na periferia (p. ex., no fígado) e ativam receptores do SNC (p. ex., tronco cerebral) ou entram e afetam o cérebro diretamente, atuando como sinais de saciedade metabólica pós-absortiva (Blundell, 1991).

## Início e estimulação da alimentação: mecanismos subjacentes à fome

### Estímulos sensoriais

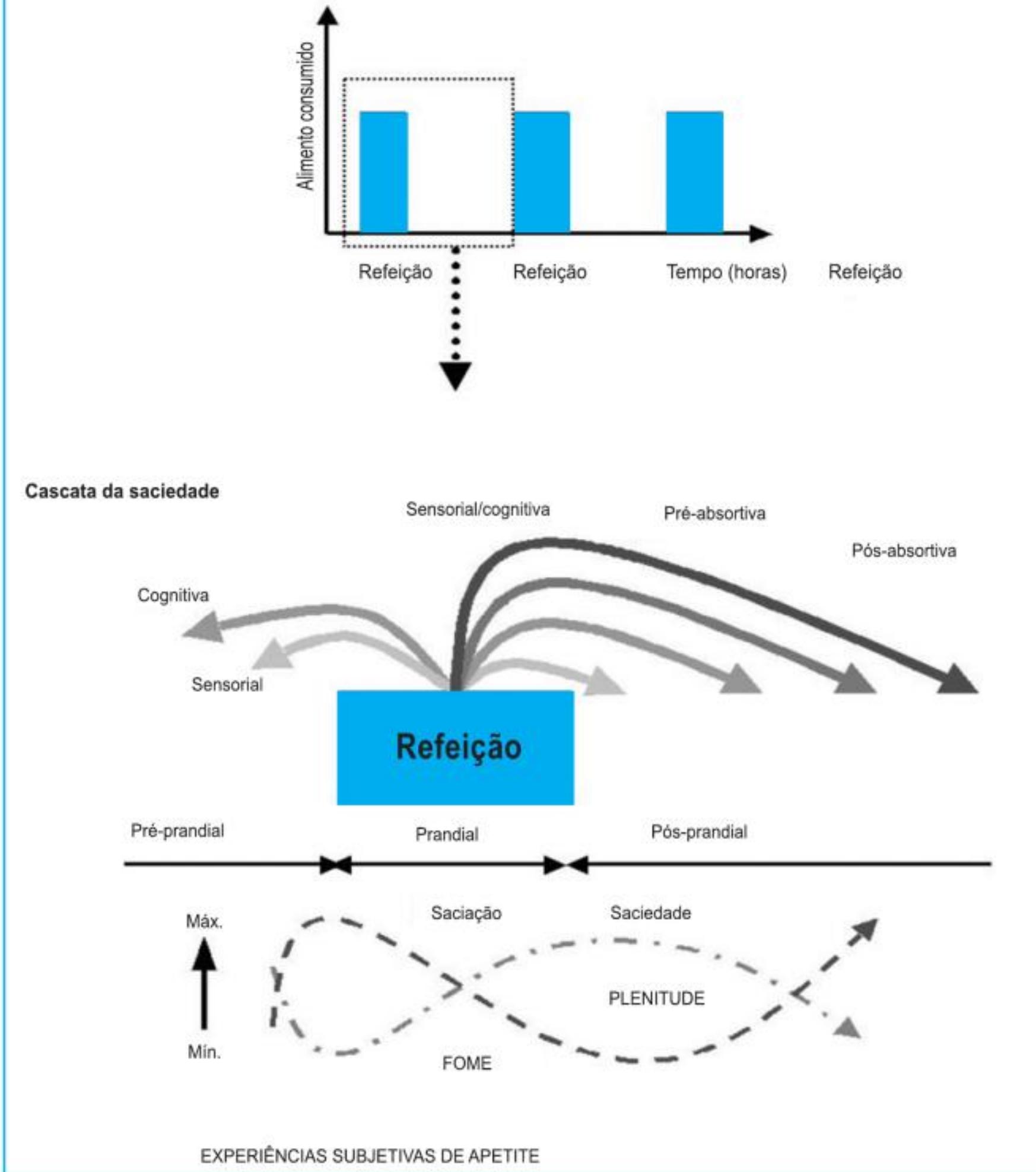
**Neurotransmissores no cérebro, como a dopamina, os opiáceos endógenos e os endocanabinóides, encontram-se associados com o gostar de comer e o querer comer.**

Os sinais de fome pré-consumo gerados pela visão e pelo cheiro do alimento ou o contato íntimo (químico e físico) com o alimento na boca servem inicialmente para estimular e dar continuidade à ingestão do alimento. Neurotransmissores no cérebro, como a dopa-

mina, os opiáceos endógenos e os endocanabinóides, encontram-se associados com o gostar de comer e o querer comer. Essas moléculas parecem fundamentais tanto na mediação da motivação para ingerir alimentos muito saborosos como nas sensações prazerosas que isso proporciona. O sistema dopamínérigo prosencefálico está associado especificamente ao desejo por alimentos que anteriormente produziram uma experiência prazerosa (hedônica). Portanto, mecanismos dopamínergicos guiam e iniciam comportamentos alimentares (estimulação) com base em experiências anteriores gratificantes (sensação de sabor prazerosa derivada de um alimento muito saboroso). O sistema opiáceo endógeno está implicado na experiência hedônica produzida pelo ato de ingerir alimento saboroso. Tanto em animais como em seres humanos, o bloqueio dos mecanismos opiáceos endógenos reduz a ingestão de alimentos preferidos. Tais alimentos são geralmente aqueles muito saborosos (Halford; Cooper; Dovey, 2004).

A fase cefálica ("da cabeça") do controle do apetite refere-se a respostas fisiológicas geradas pela visão ou pelo cheiro do alimento, que são antecipatórias e servem para preparar todo o sistema para a iminente ingestão de alimento. Essa resposta inclui a salivação, o aumento de insulina, polipeptídeo pancreático (PP), glucagon e catecolaminas, bem como um aumento

## PADRÃO DIÁRIO DO COMPORTAMENTO ALIMENTAR



**Figura 1.1** A ação de preparar-se para consumir e o consumo real de alimento geram uma cascata de sinais. Esta foi denominada cascata da saciedade por Blundell (1991). Fatores sensoriais, cognitivos, pré-absortivos e, finalmente, pós-absortivos, cada um por sua vez, servem para pôr fim a uma refeição (saciedade) e inibir novo consumo. Esses fatores contribuem para o padrão diário de comportamento alimentar (estrutura temporal de refeição e não-refeição).

no gasto de energia. A magnitude das respostas fisiológicas observadas pode ser diretamente relacionada à estimulação sensorial/ao sabor agradável do alimento sendo consumido (Teff, 2000). A detecção quimiosensorial do alimento por seu cheiro e sabor parece ser fundamental para a resposta cefálica aos alimentos. Essa estimulação orossensorial (via posições no tronco cerebral) expressa uma atividade tanto do sistema nervoso parassimpático como do simpático (Powley, 2000) (Figura 1.2).

## Estímulos fisiológicos

**Em seres humanos magros, os níveis de ghrelina plasmática endógena aumentam marcadamente antes de uma refeição e são suprimidos pela ingestão de alimentos.**

à expressão aumentada de fome e ao início da alimentação. Certamente a hipoglicemia, uma queda marcada na glicose sanguínea induzida pela infusão de insulina, produz uma estimulação marcante na ingestão. Recentemente, verificou-se que um fator gerado perifericamente e secretado no intestino é um estimulador da ingestão de alimento, ao contrário dos outros fatores também originados no intestino e detalhados nesta revisão. A ghrelina é um ligante do receptor de secreção do hormônio do crescimento endógeno, responsável à condição nutricional. Em seres humanos magros, os níveis de ghrelina plasmática endógena aumentam marcadamente antes de uma refeição (Cummings et al., 2001) e são suprimidos pela ingestão de alimentos (Tschoop et al., 2001). Como outros fatores gerados perifericamente, como a leptina e a insulina, a ghrelina pode modificar o comportamento de alimentação agindo sobre neurônios NPY hipotalâmicos (Nakazato et al., 2001). Os receptores de ghrelina foram encontrados no hipotálamo, e infusões centrais de ghrelina ativam centros de apetite hipotalâmicos (Lawrence et al., 2002). Em voluntários saudáveis

Foi sugerido que alterações na glicose sanguínea podem servir como um sinal para iniciar uma refeição. Essa evidência oferece alguma sustentação à existência de declínios transitórios na glicose sanguínea em seres humanos, levando

magros, infusões de ghrelina aumentam a ingestão de alimento, a fome pré-refeição e o consumo esperado de alimentos (Wren et al., 2001).

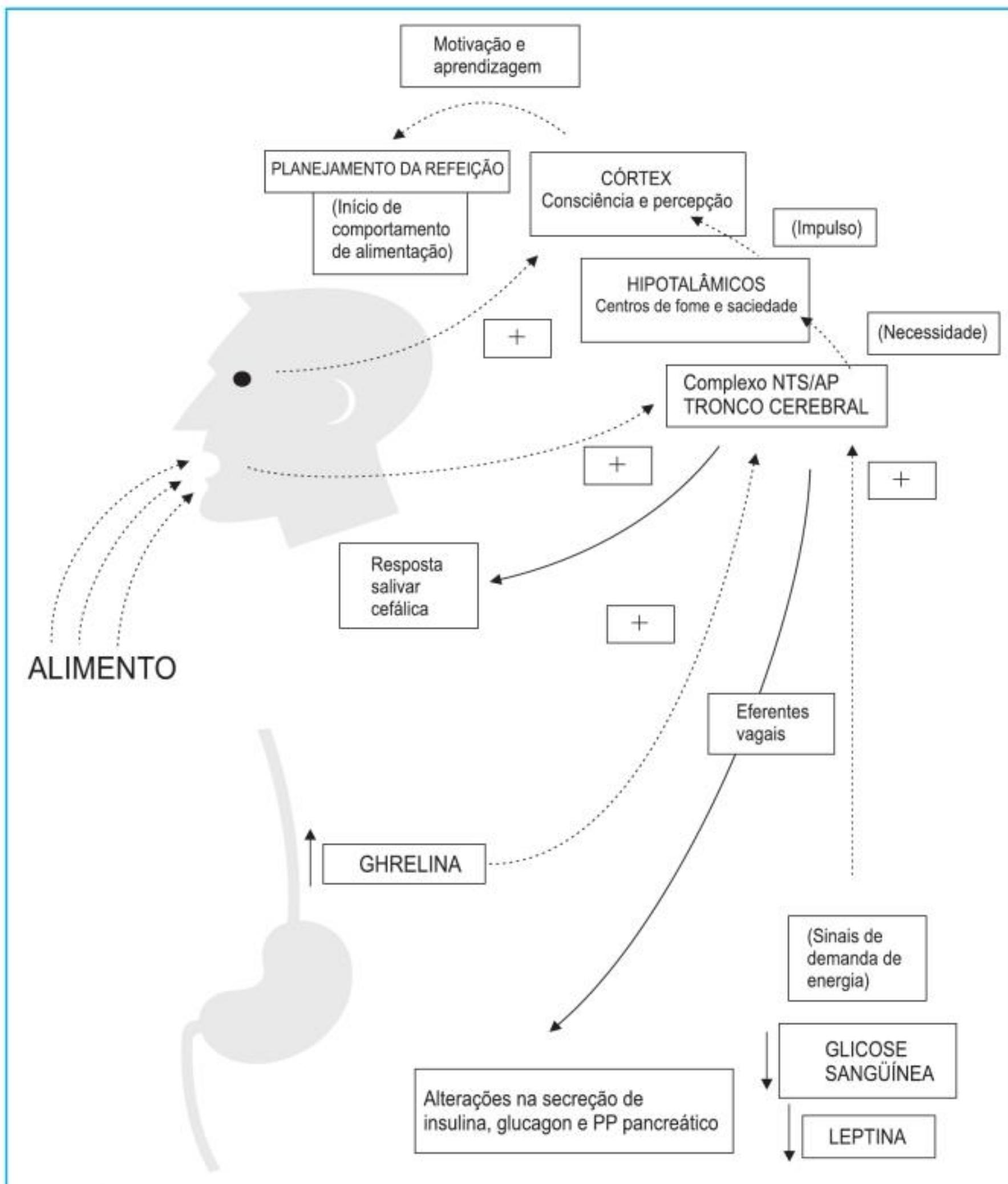
Respostas alimentares potentes também podem ser obtidas por microinjeção de peptídeos no cérebro de animais. Inúmeros peptídeos, incluindo  $\beta$ -endorfina, dinorfina, NPY, orexinas (OX-A e OX-B), galanina, AgRP e hormônio concentrador de melanina (MCH), aumentam a ingestão de alimento. O NPY é provavelmente o peptídeo estimulador do apetite mais estudado. É encontrado em todo o SNC e em particular abundância no NPV do hipotálamo. Conforme mencionado anteriormente, neurônios NPY hipotalâmicos, que parecem ser fundamentais à regulação de energia, projetam-se do ARQ para o NPV. A infusão direta de NPY no SNC ou a liberação crescente de NPY dentro do NPV provoca o início da alimentação e produz um aumento imediato e marcante na ingestão de alimento, adiando o início da saciedade (Gehlert, 1999). Um outro sistema estimulador do SNC descoberto mais recentemente são as orexinas. O sistema da orexina endógena é integrado com outros sistemas reguladores de energia hipotalâmicos. O efeito mais intenso e mais confiável sobre a ingestão de alimento é produzido pela orexina-A. O sistema da orexina endógena responde à hipoglicemia induzida pela insulina e à restrição de alimento. Além disso, a leptina reduz a concentração de orexina-A no hipotálamo e bloqueia parcialmente alterações induzidas pela orexina-A no comportamento alimentar (Rodgers et al., 2002).

## Inibição e término da alimentação: mecanismos subjacentes à saciedade e à saciação

### Mecanismos sensoriais e cognitivos

**As primeiras indicações da ingestão de um alimento são a aparência, o cheiro e o sabor.**

As primeiras indicações da ingestão de um alimento são a aparência, o cheiro e o sabor. Essa estimulação sensorial não apenas promove, mas também inibe a ingestão



**Figura 1.2** Fatores que primeiro provocam e, então, continuam a estimular o consumo de uma refeição. A estimulação sensorial e os gatilhos fisiológicos, como aumentos na ghrelina e quedas na glicose e na leptina sanguíneas, contribuem para o início da refeição. A antecipação de ingestão de alimento também induz reflexos "cefálicos", como a secreção de saliva e alterações na secreção de hormônio regulador. Estes preparam o corpo para a ingestão, a absorção e o metabolismo de nutrientes. A estimulação orossensorial prazerosa produzida por alimentos saborosos reforça a continuação da ingestão.

de alimentos, contribuindo para os processos de saciação e o desenvolvimento da saciedade. Os nutrientes podem ser sentidos na cavidade oral por seu sabor (em modalidades como a doçura) e sua sensação na boca (oleosidade, viscosidade), que permitem uma primeira estimativa do conteúdo de energia do alimento e sua composição. Isso pode servir para confirmar estimativas cognitivas (baseadas na combinação de sinais visuais e experiência passada) do quanto uma refeição será saciadora. Certamente a mastigação prolongada de um alimento doce produz supressão de ingestão subsequente (Lavin et al., 2002). Se, durante a refeição, o consumo mudar para alimentos diferentes, essas estimativas serão ajustadas, e o apetite, reestimulado. A detecção inicial pós-ingestiva de nutrientes no intestino, produzida após a deglutição da primeira porção de alimento, é transmitida de volta ao SNC. Essa retroalimentação resulta em uma alteração no prazer sensorial derivado daquele alimento.

## Fatores pré-absortivos

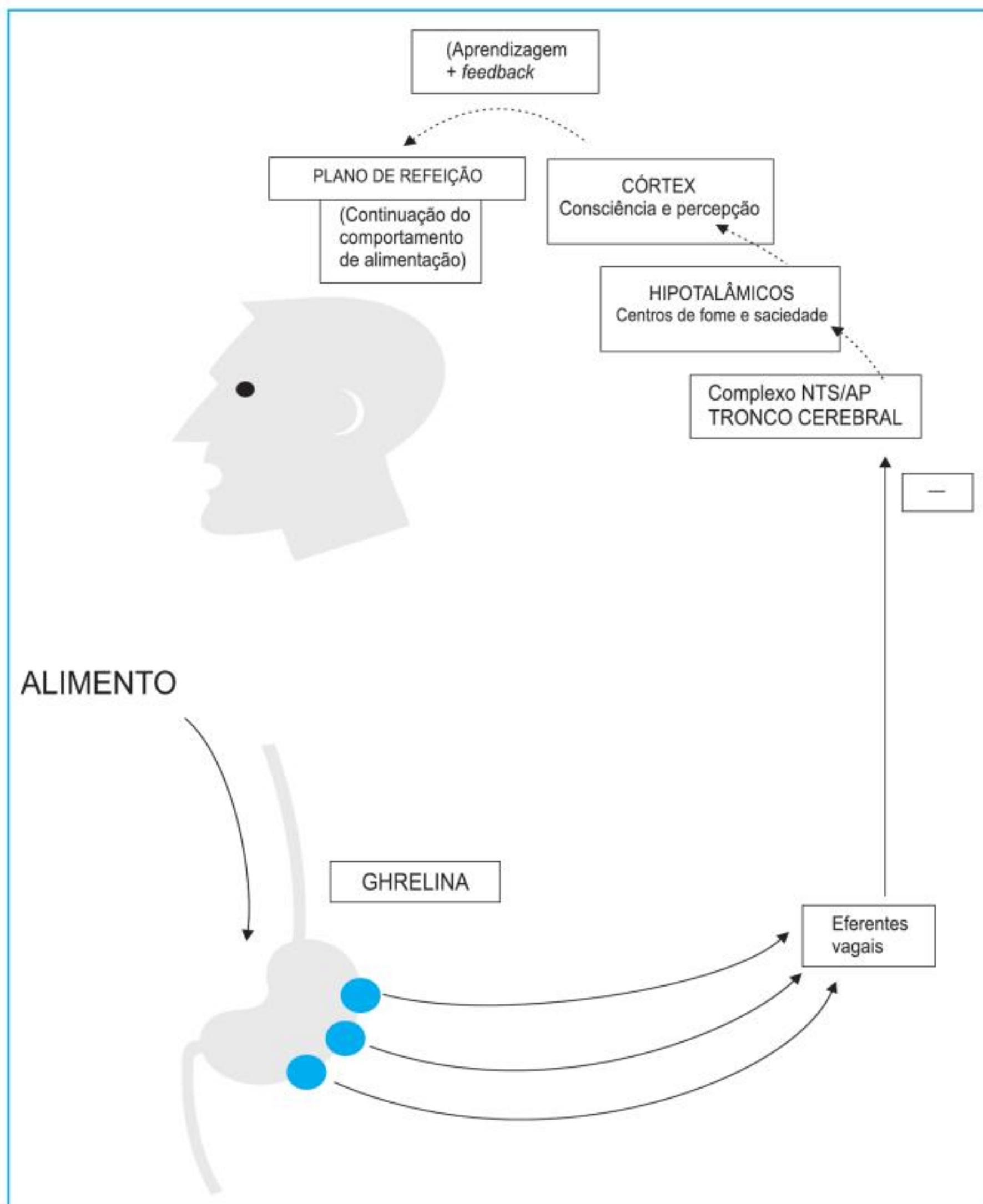
Após a ingestão, o estômago homogeneiza a refeição e libera essa mistura a uma taxa constante para o intestino delgado para iniciar a nova digestão química e absorção. Parece óbvio que o estômago deve estar envolvido no término da alimentação (saciedade). Em seres humanos, uma série de estudos realizados por Rolls e colaboradores (p. ex., Rolls et al., 1998) demonstrou que aumentar o volume de alimentos pela incorporação de ar ou água, enquanto se controlam suas características sensoriais e sua composição de energia e nutrientes, tem um efeito potente, mas de curta duração, sobre a subsequente ingestão alimentar e as experiências subjetivas do apetite (Figura 1.3).

**A distensão gástrica não parece produzir a completa sensação de saciedade e não pode ser considerada como o único fator controlador do tamanho da refeição.**

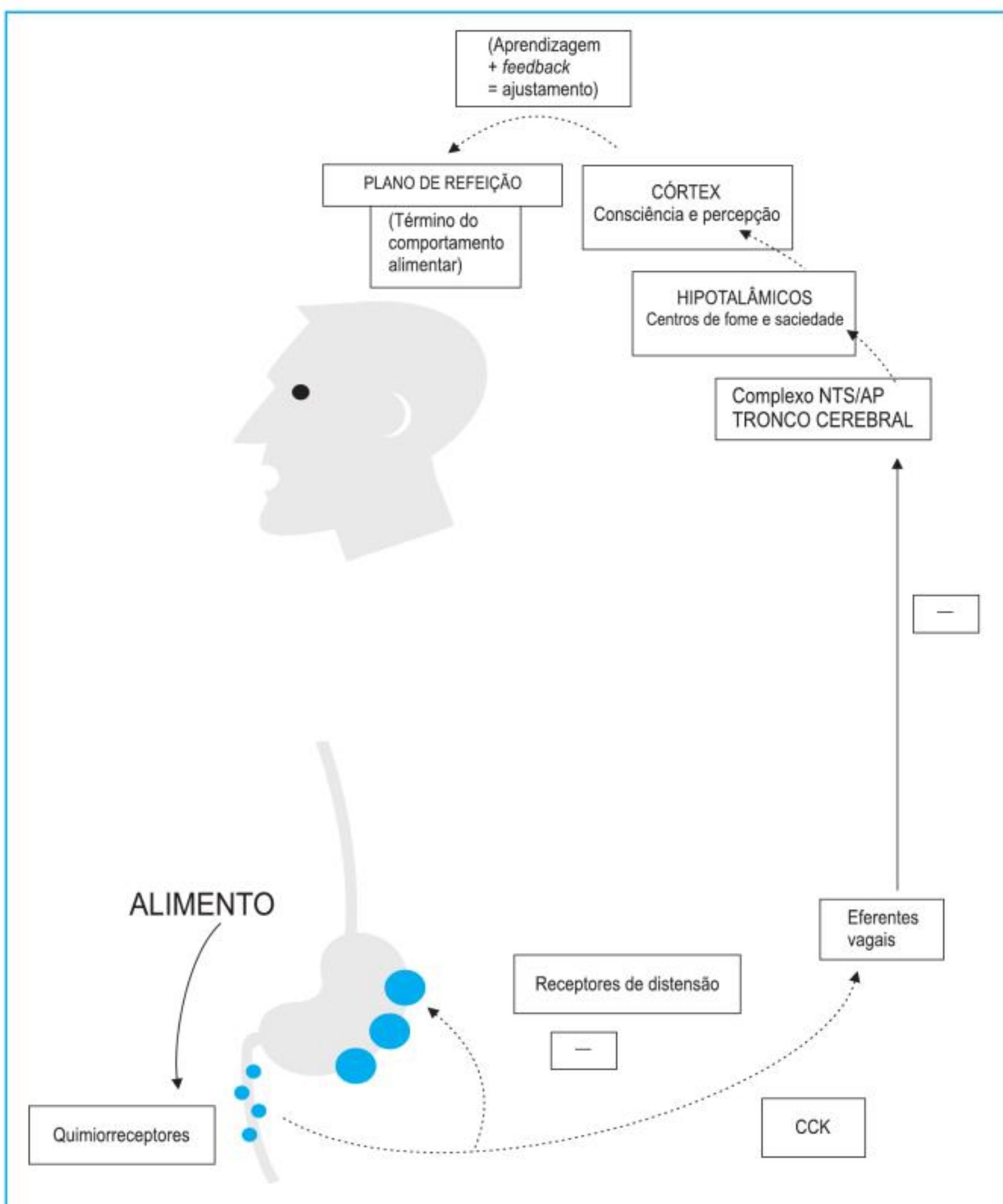
A distensão gástrica não parece produzir a completa sensação de saciedade e não pode ser considerada como o único fator controlador do tamanho da refeição. Na verdade, hormônios liberados por estímulos gástricos (no estômago

ou mais abaixo, no trato gastrintestinal) ou por processamento do alimento no trato gastrintestinal são fundamentais para o controle episódico do apetite. As elevações endógenas nesses hormônios não apenas indicam, diretamente ao SNC, o possível conteúdo de energia e a composição do alimento que está sendo digerido, mas, geralmente, servem para desacelerar o esvaziamento gástrico do estômago. Freqüentemente, é a detecção de nutrientes fora do estômago, no intestino delgado, que transmite de volta a informação para desacelerar a taxa de esvaziamento gástrico. Por exemplo, foi demonstrado que a gordura da dieta atrasa o esvaziamento gástrico tanto em ratos como em seres humanos (Cortot; Phillips; Mamgelada, 1981). Qualquer atraso no esvaziamento do estômago prolonga a duração de sua distensão. Não é apenas a composição de nutrientes de alimentos que altera as taxas de esvaziamento gástrico. A sua composição física, assim como o quanto o alimento é de natureza líquida ou sólida e seu conteúdo de fibras são igualmente importantes (Tournier; Louis-Sylvestre, 1991). Portanto, a distensão física do estômago, causada pelo volume de alimento ingerido, e a taxa de esvaziamento gástrico, determinada pelas características físicas e químicas do alimento ingerido, fornecem uma categoria-chave de sinal inibitório.

Existem evidências sugestivas de que a colecistocinina (CCK), o peptídeo tipo glucagon (GLP-1) e a enterostatina exercem um papel na regulação dos efeitos intensificadores de saciedade de macronutrientes. Uma pesquisa muito recente confirmou a condição da CCK como um hormônio mediador do término da refeição (saciedade) e, possivelmente, da primeira fase de saciedade. O consumo de alimentos, principalmente de proteína e gordura, estimula a liberação de CCK (e células da mucosa duodenal, que, por sua vez, ativam os receptores tipo CCK-A na região pilórica do estômago) (Polak et al., 1975; Lin; Chey, 2003). Esse sinal é transmitido via fibras aferentes do nervo vago para o NTS no tronco cerebral. De lá o sinal é retransmitido para a região hipotalâmica, onde ocorre a integração com outros sinais (ver Figura 1.4). Infusões diretas de CCK, dependendo da dose, reduzem a ingestão de alimento em camundongos, ratos e macacos; e em voluntários humanos, o octopeptídeo



**Figura 1.3** Distensão do estômago. A expansão física do estômago produzida pela ingestão de alimento fornece uma parte do primeiro feedback negativo pré-absortivo dentro da refeição e é uma parte crítica das experiências de saciedade.



**Figura 1.4** Estimulação de nutriente pela liberação de hormônio intestinal. A detecção química de alimento dentro do trato gastrintestinal produz a secreção de uma variedade de hormônios intestinais que atuam como peptídeos de saciedade periféricos (CCK mostrado aqui). Eles não apenas sinalizam ao SNC, mas alguns também inibem o esvaziamento gástrico.

de CCK, CCK-8, reduz a ingestão de alimento e aumenta a saciedade (Degen et al., 2001).

O GLP-1 é um hormônio liberado do intestino para a corrente sanguínea em resposta à presença de carboidrato intestinal. Os níveis de GLP-1 endógeno aumentam após as refeições, com uma maior elevação em resposta à ingestão de carboidratos (Lavin et al., 1998), embora as gorduras também possam produzir uma resposta de GLP-1 endógena (Thomsen et al., 2003). Em seres humanos, infusões de glicose diretamente no intestino ou a ingestão de carboidratos produzem uma diminuição no apetite e um aumento no GLP-1 sangüíneo (Ranganath et al., 1996). Uma série de estudos em voluntários humanos magros e obesos demonstra que infusões de GLP-1(7-36) humano sintético aumentam as avaliações de satisfação e saciedade e reduzem a ingestão de alimento e o comportamento de alimentação espontâneo (Meier et al., 2002). Foi proposto recentemente que o fator intestinal peptídeo YY (PYY) é um outro fator de saciedade periférica ativado por nutriente. O PYY endógeno é liberado em resposta à gordura intestinal (Lin; Chey, 2003). Além disso, infusões de PYY(3-36) em roedores e seres humanos reduzem a ingestão de alimento. Em seres humanos, esse efeito está associado a uma diminuição significativa no apetite (Batterham et al., 2002).

### Fatores pós-absortivos

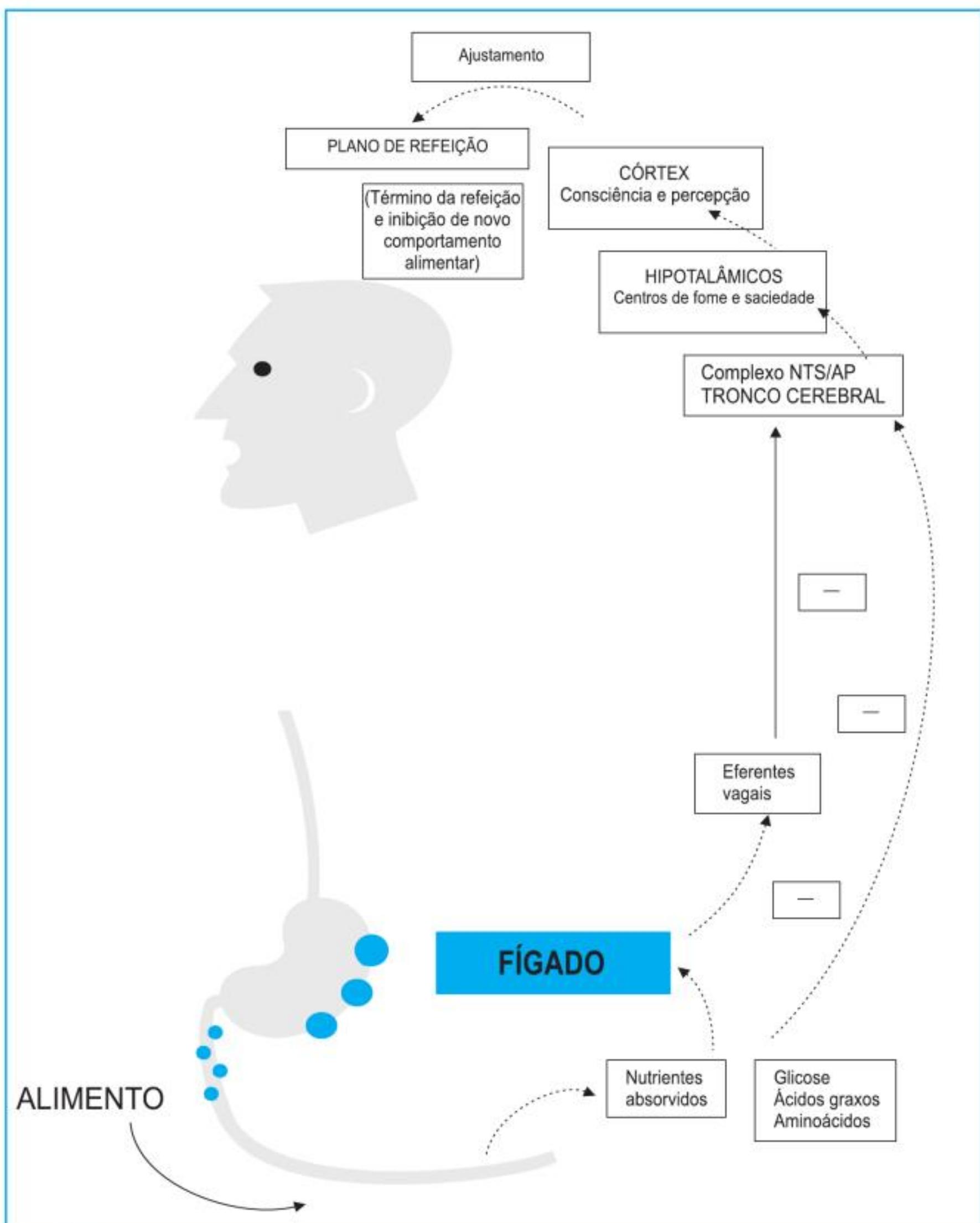
Quase imediatamente após o alimento entrar no intestino, alguns nutrientes podem entrar diretamente no organismo sem a necessidade de digestão. A glicose da dieta, o combustível cerebral básico, é rapidamente absorvida pela corrente sanguínea e transportada para o cérebro e outros órgãos logo após o alimento ser engolido (Figura 1.5). Certos neurônios dos núcleos hipotalâmicos e do NTS associados com alimentação parecem sensíveis a níveis plasmáticos de glicose. Os neurônios que aumentam o disparo em resposta à glicose são denominados responsivos à glicose (RG). Eles parecem estar localizados em áreas hipotalâmicas associadas ao controle metabólico; seu disparo inibe o impulso metabólico de consumir. De fato, eles poderiam

modular a função de uma variedade de neurotransmissores e peptídeos associados com regulação de apetite, particularmente NPY. Neurônios que diminuem seus disparos em resposta à glicose são denominados sensíveis à glicose (SG) e podem ser um sinal que inicia o comportamento de alimentação quando os níveis de glicose caem (Levin, 2001).

O cérebro não é o único órgão sensível à glicose capaz de gerar sinais inibitórios. Infusões de glicose na veia portal hepática diminuem a ingestão de alimento e reduzem o tamanho da refeição, sugerindo um papel-chave para o fígado na geração de saciedade dentro da refeição (Tordoff; Friedman, 1986). O fígado é fundamental no metabolismo de diferentes combustíveis (glicose e ácidos graxos). O metabolismo energético hepático parece gerar sinais que são transportados do fígado para o SNC por vias aferentes vagais. Essa estimulação pré-absortiva produz hormônios como insulina, glucagon e amilina, que são críticos no controle de níveis e metabolismo de glicose plasmática pós-absortivos e poderiam também iniciar a saciedade. Embora na fase cefálica a liberação desses hormônios seja predominantemente pré, mais do que pós-absortiva, eles também respondem a níveis de glicose pós-absortivos e, como nutrientes pós-absortivos, reduzem o tamanho da refeição e a ingestão de alimento por meio do fígado (Le Sauter; Geary, 1991). Eles também parecem agir diretamente no SNC (Geary, 1999).

### Considerações finais

A regulação episódica do apetite é um fenômeno psicobiológico complexo. Foi demonstrado que uma ampla variedade de mecanismos está envolvida no início e na estimulação da ingestão de alimentos. Esses mecanismos se originam, em parte, da estimulação sensorial e cognitiva do alimento e são reforçados por sensações de sabor prazerosas. Eles também se originam de gatilhos fisiológicos, como elevações na ghrelina, e de variações na glicose sanguínea ou na leptina. Alterações nesses parâmetros periféricos, que indicam necessidade de energia, ativam o circuito anabólico dentro do hipotálamo, ativando sistemas orexígenos, como o NPY. Entretanto, a partir do momento em que a ingestão



**Figura 1.5** Fatores pós-absortivos, nutrientes e oxidação de componentes. Os macronutrientes e seu metabolismo fornecem uma categoria final de sinal de saciedade. A glicose, por exemplo, pode ser absorvida muito rapidamente de uma refeição ingerida. O metabolismo desses macronutrientes por órgãos periféricos, como o fígado, ou seu efeito direto sobre o SNC serve para inibir nova ingestão de alimento.

de alimento tem início, outros mecanismos entram em ação para terminar o comportamento de alimentação em vigor. O enchimento do estômago é um sinal de *feedback* fundamental. Entretanto, a detecção de nutrientes dentro do intestino também parece fornecer *feedback* potente. Sinais de nutrientes informam o SNC para alterar a preferência de paladar e ativam a liberação de vários hormônios intestinais, que tanto geram sinais de saciedade como prolongam a distensão do estômago. Além disso, fatores pós-absortivos, como nutrientes circulantes, metabólitos e hormônios reguladores de energia, também podem desempenhar um papel crítico não apenas para terminar uma refeição, mas também para atrasar o próximo episódio de consumo.

### Nota

O autor agradece a Lisa D. M. Richards por sua ajuda na preparação deste capítulo e a Terry Dovey pelo auxílio com os diagramas.

### Referências bibliográficas

- BATTERHAM, R.L. et al. Gut hormone PYY3-36 physiologically inhibits food intake. *Nature*, v. 418, p. 650-654, 2002.
- BLUNDELL, J.E. Pharmacology approaches to appetite suppression. *Trends in Pharmacol. Sci.*, v. 12, p. 147-157, 1991.
- CORTOT, A.; PHILLIPS, S.F.; MAMGELADA, J.-R. Gastric emptying of lipids after ingestion of a solid-liquid meal in humans. *Gastroenterology*, v. 80, p. 922-927, 1981.
- CUMMING, D.E. et al. A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. *Diabetes*, v. 50, p. 1714-1719, 2001.
- DEGEN, L. et al. The effect of cholecystokinin in controlling appetite and food intake in humans. *Peptides*, v. 22, p. 1265-1269, 2001.
- GEARY, N. Effect of glucagons, insulin, amylin and CGRP on feeding. *Neuropeptides*, v.33, p. 400-405, 1999.
- GEHLERT, D.R. Role of hypothalamic neuropeptide Y in feeding and satiety. *Neuropeptides*, v. 33, p. 329-338, 1999.
- HALFORD, J.C.G.; COOPER, G.D.; DOVEY, T.M. The pharmacology of human appetite expression. *Current Drug Targets*, v. 5, p. 221-240, 2004.
- HALFORD, J.C.G. et al. Pharmacological approaches to obesity treatment. *Current Medical Chemistry CNSA*, v. 3: p. 283-310, 2003.
- LAVIN, J.H. et al. An investigation of the role of oro-sensory stimulation in sugar satiety. *Int. J. Obesity*, v. 26, p. 384-388, 2002.
- LAVIN, J.H. et al. Interaction of insulin, glucagon-like peptide 1, gastric inhibitory polypeptide, and appetite in response to intraduodenal carbohydrate. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 68, p. 591-598, 1998.
- LAWRENCE, C.B. et al. Acute central ghrelin and GH secretagogues induced feeding and activate brain appetite centers. *Endocrinology*, v. 143, p. 155-162, 2002.
- LE SAUTER, J.; GEARY, N. Hepatic portal glucagons infusion decreases spontaneous meal size in rats. *Am. J. Physiol.*, v. 261, R154-161, 1991.
- LEVIN, B.E. Glucosensing neurons do more than just sense glucose. *Int. J. Obesity*, v. 25, p. s68-S72, 2001.
- LIN, H.C.; CHEY, W.Y. Cholecystokinin and peptide YY are released by fat in either the proximal or distal small intestine in dogs. *Regulatory Peptides*, v. 114, p. 131-135, 2003.
- MEIER, J.J. et al. Glucagon-like peptide 1 as a regulator of food intake and body weight: therapeutic perspectives. *Eur. J. Pharmacol.*, v. 440, p. 269-279, 2002.
- NAKAZATO, M. et al. A role for ghrelin in the central regulation of feeding. *Nature*, v. 409, p. 194-198, 2001.
- POLAK, J.M. et al. Identification of cholecystokinin secreting cells. *Lancet*, v. 2, n.7943, p. 1016-1020, 1975.
- POWLEY, T.L. Vagal circuitry mediating cephalic-phase response to food. *Appetite*, v. 34, p. 184-188, 2000.
- RANGANATH, L.R. et al. Attenuated GLP-1 secretion in obesity: cause or consequence? *Gut*, v. 38, p. 916-919, 1996.
- RODGERS, R.J. et al. Orexins and appetite regulation. *Neuropeptides*, v. 36, p. 303-326, 2002.
- ROLLS, B.J. et al. Volume of food consumed affects satiety in men. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 67, p. 1170-1177, 1998.

- TEFF, K. Nutritional implications of the cephalic-phase reflexes: endocrine responses. *Appetite*, v. 34, p. 206-213, 2000.
- THOMSEN, C. et al. Differential effects of saturated and monounsaturated fats on postprandial lipemia and glucagon-like peptide 1 response in patients with type 2 diabetes. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 77, p. 65-71, 2003.
- TORDOFF, M.G.; FRIEDMAN, M.I. Hepatic portal glucose infusion decrease food increased food preference. *Am. J. Physiol.*, v. 251, p. R192-196, 1986.
- TOURNIER, A.; LOUIS-SYLVESTRE, J. Effect of the physical characteristics of a food on subsequent intake in human subjects. *Appetite*, v. 16, p.17-24, 1991.
- TSCHOP, M. et al. Post prandial decrease of circulating human ghrelin levels. *J. Endocrinol. Invest.*, v. 24, p. rc19-21, 2001.
- VRANG, N. et al. Gastric distension induces c-Fos in medullary GLP-1/2 containing neurons. *Am. J. Physiol.*, v. 285, p.R470-478.
- WREN, A.M. et al. Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, v. 86, p. 5992-5995, 2001.

## Capítulo 2

# Aspectos históricos e evolução do diagnóstico

Ana Luiza Galvão

Angélica de Medeiros Claudino

Maria Beatriz Ferrari Borges

A prática de jejuar existe há séculos, o que nos leva a questionar se a anorexia nervosa é realmente uma doença nova, produto das pressões sociais atuais.

do Iluminismo. Entretanto, a prática de jejuar existe há séculos, o que nos leva a questionar se a anorexia nervosa é realmente uma doença nova, produto das pressões sociais atuais, ou se configura uma forma mais profunda de auto-expressão adotada por indivíduos de outras épocas e culturas. A bulimia nervosa (BN), por sua vez, apresenta uma história bem mais recente, tendo sido descrita como síndrome relacionada à anorexia nervosa na década de 1970.

Os principais sistemas classificatórios atuais, o DSM-IV-TR (APA, 2000) e a CID-10 (OMS, 1993), referem-se a duas síndromes principais de transtornos alimentares: a AN e a BN. Em ambas existe uma preocupação excessiva em relação à forma e ao peso corporal que leva o paciente a adotar comportamentos inadequados, dirigidos à perda de peso.

A anorexia nervosa (AN), descrita quase que simultaneamente por Lasègue, na França, e por Gull, na Inglaterra, na segunda metade do século XIX, corresponde a uma nova condição descrita pela medicina moderna resultante

Na década de 1980, passou-se a reconhecer a existência de outros transtornos alimentares ditos atípicos, sem outra especificação (TASOE) ou não especificados (TANE), por não corresponderem exatamente aos critérios da AN ou da BN, embora alguns quadros apresentem ao menos parte das características destas e sejam vistos como síndromes parciais das mesmas. Dentre os TASOE ressalta-se o transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP), com critérios propostos constantes do Apêndice B do DSM-IV-TR. Ainda entre os TASOE, as classificações citam os quadros de ruminação e pica (mais comuns na infância e constantes do Capítulo 19), hiperfagia reativa e algumas alterações do comportamento alimentar sem critérios específicos, que parecem melhor representar sintomas do que síndromes propriamente ditas (p. ex., vômitos psicogênicos).

Neste capítulo abordaremos alguns aspectos históricos da AN e da BN e a atual classificação diagnóstica dos transtornos alimentares.

### Aspectos históricos da anorexia nervosa

O termo anorexia deriva do grego *orexis* (apetite) acrescido do prefixo *an* (privação, ausência). Anorexia nervosa, que significa perda do apetite de origem

nervosa, não é a denominação mais adequada, considerando-se que, pelo menos no início do quadro, há uma luta ativa contra a fome.

**Entre os séculos V e XIII, o jejum voluntário ou inanição auto-imposta era interpretado como possessão demoníaca ou milagre divino.**

Entre os séculos V e XIII, o jejum voluntário ou inanição auto-imposta era interpretado como possessão demoníaca ou milagre divino, aparecendo, basicamente, na literatura teológica (Skrabanek, 1983).

O historiador Bell (1985), em seu livro *Holy anorexia*, descreve a vida de 260 santas e beatas da Igreja Católica em suas práticas de jejum religioso a partir do século XIII. A mais conhecida delas é Catarina de Siena (1347-1380), que, aos 15 anos, após a morte de uma irmã, passou a comer pouco e a ocupar muito do seu tempo rezando. Nessa época, seus pais começaram a procurar-lhe um marido, ao que Catarina respondeu com intensificação do ascetismo e da religiosidade. Cortou os cabelos, passava longos períodos meditando e autoflagelava-se secretamente. Com o transcorrer do tempo, passou a comer apenas um punhado de ervas e, ocasionalmente, colocava galhos na garganta para vomitar quando era forçada a se alimentar. Alegava sentir-se mais forte e mais próxima de Deus estando em jejum. Catarina veio a falecer de desnutrição aos 32 anos. O jejum e a negação das necessidades corporais por essas mulheres eram prova de devoção a Deus, significando que haviam encontrado outras formas de comida: a reza e a eucaristia. Essas práticas de ascetismo eram, de fato, encorajadas pela Igreja Católica como forma de santificação dessas mulheres (Brumberg, 1988).

Para Bell (1985), a "anorexia sagrada" é psicologicamente análoga à "anorexia moderna", pois o autor entende que em ambas há um conflito de identidade, uma tentativa de libertação feminina de uma sociedade patriarcal. Na mesma linha, Caroline Bynum (*apud* Bemporad, 1996) considera que, além das motivações religiosas explícitas, essas mulheres poderiam estar tentando escapar de casamentos arranjados e evitando partos e criação de filhos.

Alguns autores discordam dessa analogia por considerarem que os relatos religiosos da Idade Média têm valor questionável em termos de descrições médicas (Silverman, 1992) e acrescentam que na "anorexia sagrada" o comportamento alimentar era apenas um aspecto de uma gama de práticas religiosas, como autoflagelar-se ou dormir em camas com espinhos; enfim, uma das muitas formas de expressão de devoção religiosa (Beaumont, 1991). Habermas (1989) acredita que o aspecto principal que não permite a equivalência entre anorexia nervosa e "anorexia sagrada" é o critério diagnóstico central, medo mórbido de engordar, ausente nesses relatos mais antigos.

A partir da reforma protestante, a abstinência alimentar, chamada de *inedia prodigiosa* (inanição severa) ou *anorexia mirabilis* (perda do apetite inspirada no milagre), passou a ser considerada obra do demônio, e essas práticas deixaram de ser encorajadas pela Igreja.

Com o desenvolvimento da ciência, os clínicos passaram a tentar, cada vez mais, relacionar o jejum voluntário com causas orgânicas, e gradualmente esses fenômenos começaram a ser interpretados como enfermidades físicas e/ou mentais (Brumberg, 1988).

No final do século XIX, começam a aparecer descrições inequívocas de anorexia nervosa. A primeira delas foi a do psiquiatra francês Louis-Victor Marcé (1860). Em seu trabalho, para o inglês sob o título de *On a form of hypochondriacal delirium occurring consecutive to dyspepsia and characterized by refusal of food*, Marcé descreve:

(...) meninas que no período da puberdade e após o desenvolvimento precoce se tornam sujeitas à inapetência levada ao limite máximo (...) essas pacientes chegam a uma convicção delirante de que não podem ou não devem comer (...) é a idéia delirante que constitui o ponto de partida e está na essência da doença, as pacientes não estão mais dispépticas – elas estão insanas (...). (Marcé, 1860, p.264)

A honra da primeira descrição da anorexia nervosa como entidade nosológica definida é dividida entre o médico inglês Sir William Gull e o psiquiatra francês Ernest-Charles Lasègue no ano de 1873. Lasègue publicou o trabalho *L'anorexie hystérique* com base

em achados de oito mulheres entre 18 e 32 anos (Lasègue, 1873). Nesse texto, ele enfatiza os aspectos emocionais da doença, as características relativas à insegurança pessoal, a negação da doença e a contribuição familiar para a perpetuação dos sintomas. São suas as seguintes descrições:

Uma jovem, entre 15-20 anos, sofre de alguma emoção que ela desconhece ou esconde. Geralmente está relacionada a algum projeto de casamento real ou imaginário (...) ou a algum desejo mais ou menos consciente (...). (Lasègue, 1873a, p.265.)

(...) a princípio essas pacientes sentem um desconforto após as refeições, uma sensação vaga de plenitude (...) às vezes uma comida é substituída por outra (...) a abstinência tende a aumentar os movimentos (...) sentem-se mais leves e ativas (...) a família e os atendentes médicos tornam-se mais preocupados, e a anorexia se torna, gradualmente, a única preocupação e assunto de conversas (...) a paciente não se incomoda mais em achar explicações para não comer (...) quando se diz que é impossível sobreviver alimentando-se de uma quantidade de comida que seria insuficiente para um bebê, a paciente responde que isso a nutre, acrescentando que não se sente mudada, nem mais magra, e que nunca recusou-se a realizar qualquer tarefa ou trabalho (...) diz que nunca esteve tão bem de saúde (...) "Eu não sofro, portanto devo estar bem" (...) De fato, toda a doença está nessa perversão intelectual. (Lasègue, 1873b, p.367.)

Quanto ao tratamento, Lasègue insistia na separação da família e acreditava que o "tratamento moral" era necessário para a cura.

Em seu trabalho *Anorexia nervosa (apepsia hysterica, anorexia hysterica)*, Gull (1874) relata o caso de três pacientes que apresentavam uma forma particular de doença caracterizada por intensa perda de peso, amenorréia, constipação, inquietação, edema e hipotermia, sem evidência de patologia subjacente. Em relação ao tratamento, preconizava uma ascendência moral sobre as pacientes e, para persuadi-las a comer, referia que a família e os amigos eram os piores atendentes.

Por volta de 1895, em uma carta a Fleiss, Freud referiu-se à anorexia nervosa como uma forma de melancolia pré-puberal causada por conflitos sexuais reprimidos. Com base em seu conceito de histeria de conversão, Freud acreditava que a paciente anoréxica sentia aversão a alimentos porque a comida estava representando simbolicamente impulsos sexuais e que os conflitos emocionais eram transformados em sintomas físicos (Freud, 1977 [1886-99]). Em relação ao tratamento, Freud (1972 [1905]) alertava que "a psicanálise não deve ser tentada quando se quer a rápida remoção de sintomas perigosos, como, por exemplo, num caso de anorexia nervosa" (Freud, 1972, p.274).

Segundo Habermas (1989), Charcot, por volta de 1889, teria sido o primeiro a observar o conceito de *idée fixe d'obésité* como motivação central na anorexia nervosa. Ao examinar uma paciente, Charcot encontrou uma fita cor de rosa amarrada na sua cintura e obteve a confissão de que aquela era uma medida que não poderia ser ultrapassada, pelo medo de ficar tão gorda quanto a mãe. O prestígio de Charcot na França levou outros clínicos franceses a ficarem atentos a este aspecto da busca da magreza em seus pacientes anoréxicos, o que não aconteceu em outros países. Nas literaturas inglesa e italiana, referências em relação à preocupação com o peso só aparecem a partir de 1918 (Habermas, 1996).

Pierre Janet, no início do século XX, estudou várias pacientes anoréxicas durante um período de tempo considerável. Ele distinguiu duas formas de doença: a obsessiva e a histérica. Nas pacientes com a forma obsessiva, a sensação de fome estava mantida, e a recusa alimentar devia-se ao medo de engordar, crescer e tornar-se uma mulher adulta. Elas tinham vergonha e aversão ao corpo. Na forma histérica, menos comum, havia uma perda real do apetite, as pacientes queixavam-se de sintomas somáticos, sensações estranhas na boca e garganta, e apresentavam, com freqüência, vômitos e regurgitação. Para Janet (apud Brumberg, 1988), o "medo de engordar" estava relacionado com a tentativa de manter o corpo magro, pequeno, com o objetivo de estagnar o crescimento, retardando a maturidade sexual.

Na Alemanha, o termo *Magersucht*, ou adição à magreza, começou a ser empregado somente a partir de 1930, e observações com relação ao desejo de

magreza ou medo de gordura passaram a aparecer mais regularmente na literatura sobre anorexia nervosa (Hsu; Lee, 1993).

No período de 1900 a 1940, o tratamento da anorexia nervosa baseou-se em dois modelos bastante distintos e isolados de pesquisa e prática, o biológico e o psicanalítico.

O modelo biológico baseava-se na "terapia orgânica", uma forma de tratamento enraizada no princípio de que a doença resultava de uma disfunção de órgãos ou glândulas. Em 1914, o patologista alemão Simmonds, em autópsia realizada em uma jovem caquética, encontrou uma destruição da glândula pituitária. Esse fato gerou a hipótese de que as pacientes anoréxicas seriam portadoras de distúrbios pituitários, causando controvérsia em relação ao diagnóstico de anorexia nervosa e à *doença de Simmonds*. Em 1948, Sheehan e Summer (*apud* Beaumont, 1991) comprovaram que anorexia nervosa era distinta de insuficiência pituitária, tanto nos aspectos físicos como nas manifestações comportamentais.

**A partir de 1940,  
ressurgem as teorias de  
causa psicológica para  
a anorexia nervosa.**

focavam as motivações subjacentes à sintomatologia. Segundo Bruch (1973), a partir dessa época desenvolveram-se, basicamente, duas tendências: uma lidava principalmente com o sintoma central, o componente oral do distúrbio e seu significado simbólico; a outra voltava-se para a personalidade dos pacientes e seus estilos de vida, com ênfase nos transtornos da função do ego e das relações interpessoais.

Nos anos de 1960, Palazzoli propôs uma visão de relação de objeto da anorexia nervosa antes de mudar sua abordagem para o modelo familiar. A tentativa de explicar a anorexia nervosa com uma única formulação psicodinâmica foi, finalmente, abandonada, devido à complexidade dessa síndrome e pelo fato de não ser essa uma condição estática. Para alguns, o quadro poderia ser crônico e, para outros, episódico. No curso da doença, observavam-se mudanças psicológicas

desencadeadas pelo estado de inanição, as quais eram geralmente camufladas por explicações racionais. A psicanálise clássica, tratamento de escolha nas décadas de 1950 e 1960, mostrou-se ineficaz, abrindo caminho para abordagens que compreendiam a anorexia nervosa dentro de um modelo multideterminado por fatores biopsicossociais.

**O culto à magreza  
transmite uma  
mensagem de que um  
corpo magro e esbelto  
está diretamente  
associado à imagem  
de poder, autonomia e  
sucesso.**

No contexto sociocultural, observa-se uma mudança nos padrões de beleza feminina, com o ideal de um corpo cada vez mais magro. O culto à magreza transmite uma mensagem de que um corpo magro e esbelto está diretamente associado à imagem de poder, autonomia e sucesso. Passou-se a questionar de que forma os fatores socioculturais podem influenciar o desenvolvimento e a perpetuação desse quadro. Ainda nessa época, Crisp, que utilizava o termo fobia de peso, entendia que a perda intensa de peso protegia a paciente anoréxica das demandas psicológicas e biológicas da puberdade, levando-a de volta a um estado físico pré-puberal e aliviando, assim, as pressões da maturação biológica e os conflitos de sexualidade e de separação, próprios dessa fase (Crisp, 1980).

As publicações de Hilde Bruch, que se iniciaram por volta de 1950 e se estenderam por mais de três décadas, são contribuições das mais relevantes do ponto de vista da psicologia individual. A autora salienta a "busca implacável em direção à magreza" como motivação central na "anorexia primária" (genuína), diferenciando-a de outras formas de anorexia nas quais a perda do apetite é secundária a outras doenças psiquiátricas, como histeria, depressão e esquizofrenia. Observou que as pacientes apresentavam falhas no senso de identidade e autonomia, por deficiências do ego e da personalidade, enfatizando a importância dos aspectos pré-edípicos do desenvolvimento (Bruch, 1973).

**Foi a partir de 1970 que os critérios operacionais para anorexia nervosa começaram a ser desenvolvidos, e até hoje o conceito segue em evolução.**

mento dirigido a produzir perda de peso; medo mórbido de engordar, como característica psicopatológica central; e distúrbio endocrinológico – amenorréia em mulheres e perda de potência sexual em homens. Em 1979, Russell publicou um trabalho, considerado um marco, no qual evidenciou o aparecimento de uma nova síndrome, a "bulimia nervosa". Embora os relatos sugestivos desse transtorno tenham surgido entrelaçados à anorexia nervosa, optou-se por abordar seu histórico em separado por motivos didáticos. Foi a partir de 1970 que os critérios operacionais para anorexia nervosa começaram a ser desenvolvidos, e até hoje o conceito segue em evolução.

Permanecem as controvérsias com relação à questão de ser a anorexia nervosa uma doença moderna, de nosso tempo, ou corresponder a um quadro existente há séculos. Os historiadores Skrabaneck (1983) e Bell (1985) consideram os relatos de abstinência alimentar da Idade Média como anorexia.

Para os psiquiatras Regina Casper (1983) e Gerald Russell (1995), houve uma mudança na psicopatologia da anorexia nervosa entre 1870 e 1960. Russell defende essa idéia com base no aumento da incidência da anorexia nervosa a partir de 1950 e pela mudança na forma da doença, exemplificada pelo aparecimento da bulimia nervosa. Ambos os autores concluem que anorexia nervosa existiu, historicamente, sem o aspecto central "medo mórbido de engordar", e que as descrições clássicas de Gull e Lasègue (nas quais não é observado esse aspecto) contêm a essência da anorexia nervosa. Russell acredita que o critério diagnóstico moderno de preocupação excessiva em relação à forma do corpo está correto para os tempos atuais, mas não deve ser aplicado a pacientes descritos em outras épocas ou países. O autor entende que os fatores socioculturais

Gerald Russell, também considerado uma autoridade neste campo, sugeriu, em 1970, três critérios diagnósticos para anorexia nervosa válidos até hoje, embora com algumas modificações ao longo das classificações diagnósticas: comportamento

exercem uma influência "patoplástica" sobre a doença, no sentido de modificar sua forma e "colorido". Especula que, no futuro, o conteúdo psicopatológico do paciente anoréxico pode não permanecer fixado no peso e na forma do corpo.

### Aspectos históricos da bulimia nervosa

A literatura sobre anorexia nervosa sugere que a bulimia, como sintoma, é conhecida há séculos, mas o reconhecimento da bulimia como síndrome é de origem recente, aparecendo por volta de 1940, relacionada à anorexia nervosa (Casper, 1983).

**Os primeiros relatos de comportamento bulímico datam de 1874.**

O termo bulimia deriva de *bou* (grande quantidade de) ou *bou* (boi) e *limos* (fome), designando fome raivosa ou fome tão grande a ponto de levar alguém a comer um boi (Stunkard, 1993). Os primeiros relatos de comportamento bulímico datam de 1874 e referem-se a uma das pacientes anoréxicas descritas por Gull:

Ocasionalmente, por um dia ou dois, o apetite era voraz, mas isto era raro e excepcional. (Gull, 1874, p.23.)

No início do século XX, sintomas bulímicos ou hiperfagia eram observados em pacientes com diabetes melito, associados à malária e entre jovens estudantes em internatos, longe de suas famílias (Habermas, 1989).

Casper (1983) refere que o primeiro caso bem-dокументado a sugerir bulimia como síndrome é o de Ellen-West, paciente de Ludwig Biswanger em 1944, no qual foram observados estratégias para perder peso e episódios de compulsão alimentar e de vômitos auto-induzidos. Nessa época, começam a aparecer na literatura relatos de pacientes que apresentavam um padrão alimentar peculiar, sob forma de ataques de comilança freqüentemente acompanhados de vômitos, denominados de diversas formas: hiperorexia, disorexia, bulimarexia, síndrome do caos dietético, transtorno bulímico, bulimia, entre outros (Vandereycken, 1994).

Na década de 1940, alguns trabalhos publicados pareciam tentar abrir caminho para o reconhecimento da presença de uma nova síndrome alimentar. Vandereycken (1994) destaca um trabalho apresentado em um encontro na Société Médico-Psychologique, na França, que merece ser citado nos anais da história da bulimia. Em 1963, Paul Abély proferiu uma palestra sobre hiperorexias patológicas em mulheres. O autor relatou que, em um período de três anos, foram encontrados 15 casos de hiperorexia, resultantes de um estudo de pacientes intoxicadas por supressor do apetite. Todas eram mulheres jovens, com não mais do que 35 anos, que desenvolveram algum tipo de adição à comida com início na puberdade e que se apresentavam paradoxalmente preocupadas com a aparência física. Foram discutidas as diferenças e similaridades com a anorexia nervosa, como o abuso de supressores do apetite, que levava essas mulheres hiperoréxicas a uma completa adição, e o fato de esses casos pertencerem a um grupo homogêneo de pacientes. Clínicos de diferentes países ficaram cada vez mais intrigados com o padrão alimentar caótico desses pacientes, que não se enquadravam em nenhuma categoria diagnóstica, e passaram a especular sobre a possibilidade de tratar-se de uma nova entidade diagnóstica.

Em 1979, Gerald Russell publicou o trabalho *Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa*, propondo uma nova síndrome com três critérios: o paciente sofre de um impulso irresistível de comer excessivamente, procura evitar os efeitos engordantes da comida induzindo vômitos e/ou abusando de purgativos e tem um medo mórbido de engordar.

Nesse trabalho, ele descreve 30 pacientes que, assim como aquelas com anorexia nervosa, estavam determinadas a manter o peso abaixo de um limiar auto-imposto; e metade delas tinha história de anorexia nervosa no passado. No entanto, as pacientes com bulimia nervosa tendiam a ter mais sobrepeso, ser mais ativas sexualmente, ter um ciclo menstrual regular e manter-se férteis. Russell expressou preocupação em relação ao prognóstico, que lhe parecia menos favorável que o da anorexia nervosa, por serem pacientes mais resistentes a tratamento, com complicações físicas mais sérias e com um risco de suicídio considerável.

No ano seguinte (1980), o DSM-III introduziu a bulimia como um novo transtorno alimentar (não utilizou o termo bulimia nervosa, como sugerido por Russell), com critérios diagnósticos um pouco mais amplos, enfatizando os episódios de compulsão alimentar, e não os métodos inadequados para controle de peso.

Nas classificações diagnósticas subsequentes, DSM-III-R, DSM-IV e DSM-IV-TR, os critérios diagnósticos aproximam-se dos sugeridos por Russell, com algumas modificações, e fica consignada a denominação bulimia nervosa.

## Classificação diagnóstica<sup>1</sup>

Os critérios diagnósticos atualmente vigentes nos principais sistemas classificatórios (DSM-IV-TR e CID-10), apresentados nos Quadros 2.1 e 2.2, estão fortemente embasados nos critérios inicialmente sugeridos por Russell, tanto para a AN (1970) quanto para a BN (1979).

### Anorexia nervosa

**Redução de peso e sua manutenção abaixo do normal pelo uso de métodos inadequados de controle de peso**

Referido por Bruch (1973) como "busca incansável pela magreza", apresenta-se aqui um fenômeno considerado marcante na AN, levando à desnutrição grave. Comportamentos anoréxicos, embora dirigidos a diminuir o ganho energético ou aumentar o seu gasto, não são uniformes, ou seja, foram observadas diferenças no padrão alimentar e nos métodos utilizados pelos anoréxicos para emagrecer ou para evitar o ganho de peso. Assim, alguns pacientes conseguem perder peso por meio de restrição alimentar rígida e intensa

<sup>1</sup> Texto baseado no capítulo "Classificação e diagnóstico", de Claudino e Borges, publicado em: CLAUDINO, A. de M.; ZANELLA, M.T. *Transtornos alimentares e obesidade*. São Paulo: Manole, 2004. p.25-38. (*Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar*)

**Quadro 2.1** Critérios diagnósticos para anorexia nervosa e bulimia nervosa segundo a CID-10

### Anorexia nervosa

- a. O peso corporal é mantido em pelo menos 15% abaixo do esperado (tanto perdido quanto nunca alcançado) ou o índice de massa corporal de Quetelet\*, em 17,5 ou menos. Pacientes pré-púberes podem apresentar falhas em alcançar o ganho de peso esperado durante o período de crescimento.
- b. A perda de peso é auto-induzida por abstenção de "alimentos que engordam" e um ou mais do que se segue: vômitos auto-induzidos, purgação auto-induzida, exercício excessivo, uso de anorexígenos e/ou diuréticos.
- c. Há uma distorção da imagem corporal na forma de uma psicopatologia específica por meio da qual um pavor de engordar persiste como uma idéia intrusiva e sobrevalorada, e o paciente impõe um baixo limiar de peso a si próprio.
- d. Um transtorno endócrino generalizado envolvendo o eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal é manifestado em mulheres como amenorréia e em homens como perda de interesse e potência sexuais (uma exceção aparente é a persistência de sangramentos vaginais em mulheres anoréticas que estão recebendo terapia de reposição hormonal, mais comumente tomada como uma pílula contraceptiva). Pode também haver níveis elevados de hormônio do crescimento, níveis aumentados de cortisol, alterações no metabolismo periférico do hormônio tireoidiano e anormalidades de secreção da insulina.
- e. Se o início é pré-puberal, a sequência de eventos da puberdade é demorada ou mesmo detida (o crescimento cessa: nas garotas, os seios não se desenvolvem e há uma amenorréia primária; nos garotos, os genitais permanecem juvenis). Com a recuperação, a puberdade é com freqüência completada normalmente, porém a menarca é tardia.

### Bulimia nervosa

- a. Há uma preocupação persistente com o comer e um desejo irresistível por comida; o paciente sucumbe a episódios de hiperfagia, nos quais grandes quantidades de alimento são consumidas em curtos períodos de tempo.
- b. O paciente tenta neutralizar os efeitos "de engordar" dos alimentos por meio de um ou mais do que se segue: vômitos auto-induzidos, abuso de purgantes, períodos alternados de inanição, uso de drogas como anorexígenos, preparados tireoidianos ou diuréticos. Quando a bulimia ocorre em pacientes diabéticos, eles podem escolher negligenciar seu tratamento insulínico.
- c. A psicopatologia consiste de um pavor mórbido de engordar, e o paciente coloca para si mesmo um limiar de peso nitidamente definido, bem abaixo de seu peso pré-mórbido que constitui o peso ótimo ou saudável na opinião do médico. Há, freqüentemente, mas não sempre, uma história de um episódio prévio de anorexia nervosa, o intervalo entre os dois transtornos variando de poucos meses a vários anos. Esse episódio prévio pode ter sido completamente expressado ou pode ter assumido uma forma "disfarçada" menor, com uma perda de peso moderada e/ou uma fase transitória de amenorréia.

\* Índice de massa corporal de Quetelet (IMC) = [peso (kg)] / {[altura (m)]<sup>2</sup>}

Classificação Internacional de Doenças, 10<sup>a</sup> edição, 1993.

(por vezes envolvendo jejuns), com evitação de alimentos com alto teor calórico e, na maioria das vezes, com atividade física exagerada (exercícios e hiperatividade motora). Outros, além de controlar a dieta, induzem vômitos, tomam purgantes, fazem uso freqüente de diuréticos ou de drogas anorexígenas, hormônios tireoidianos ou outras substâncias (Beaumont, 1995). Crisp e colaboradores (1980) relataram que 58% das pacientes abusavam de laxantes e 43% induziam vômitos, e Garner, Garner e Rosen (1993) detectaram o uso de métodos purgativos em 63% das pacientes com AN.

**A maioria dos pacientes que utilizam métodos purgativos o fazem em decorrência dos episódios de compulsão alimentar.**

A maioria dos pacientes que utilizam métodos purgativos o fazem em decorrência dos episódios de compulsão alimentar que apresentam e, portanto, buscam compensar dessa forma os riscos de

ganho de peso. É comum a ingestão excessiva de água para facilitar a indução de vômitos. Os laxantes, naturais ou não, não são usados apenas para combater a obstipação e, sim, muitas vezes, para provocar diarréia e prevenir a absorção de calorias, para o que não se mostram eficazes, pois levam à perda de peso apenas pela perda de água, e não de gordura (Beaumont, 1995). Casper e colaboradores (1980) relataram que dois terços de suas anoréxicas purgadoras eram também bulímicas. Outro estudo relatou uso de métodos purgativos em 88% das anoréxicas com sintomas bulimicos (Garner; Garner; Rosen, 1993).

Os comportamentos inadequados de controle de peso contribuem, assim, para que esses pacientes alcancem e se mantenham em pesos muito abaixo do saudável e recomendável para a idade, o sexo e a estatura. Apesar de existir consenso de que a busca pela magreza é uma condição necessária para o diagnóstico, a quantidade da perda de peso em busca desse ideal variou ao longo do desenvolvimento de critérios diagnósticos para a AN (Azevedo, 1996). Atualmente, visando a um diagnóstico precoce da AN, tem-se utilizado como critério o índice de Quetelet ou índice de massa

corporal ( $IMC = \text{peso}/\text{altura}^2$ )  $\leq 17,5$  (CID-10) ou o percentual de adequação de peso inferior a 85% (DSM-IV-TR). Ressalta-se, também, a situação de pacientes jovens, ainda em desenvolvimento, que podem apresentar falhas em alcançar o ganho de peso esperado para garantir a continuidade do crescimento no período em virtude da AN (OMS, 1993).

### ***Psicopatologia central: medo intenso de engordar***

O aspecto psicopatológico característico da anorexia nervosa envolve a "busca implacável pela magreza e distorção de imagem corporal" descritas por Bruch (1973), a "fobia de peso" de Crisp (1970) e o "medo mórbido de engordar e julgamento distorcido da forma corporal" de Russell (1970). São preocupações excessivas com comida, peso e forma corporais (distorção da auto-imagem) que ocupam o pensamento de pacientes anoréxicos na maior parte do tempo, preocupações nas quais costumam basear sua autocrítica e que os levam a perseguir um corpo magro "ideal".

**Os pacientes referem "sentir-se" gordos na maior parte do tempo.**

Slade (1994) descreveu componentes perceptuais (visuais), cognitivos, afetivos e comportamentais no julgamento que o indivíduo faz de sua imagem corporal, julgamento este que pode ser influenciado por fatores de sua história pessoal, assim como por aspectos biológicos, culturais e sociais. Esse autor reconceituou a distorção de imagem corporal em pacientes com transtornos alimentares, afirmando que eles não apresentam uma "distorção da imagem corporal fixa", mas sim uma imagem corporal incerta, instável e fraca. Em função, principalmente, dessa instabilidade da imagem corporal e de seu componente afetivo, os pacientes referem "sentir-se" gordos na maior parte tempo. Tais transtornos de sentimentos e atitudes em relação à imagem corporal distinguem a AN e a BN de outras síndromes psiquiátricas e parecem ser determinantes dos comportamentos voltados para a perda de peso, levando à extrema negação dos riscos ligados ao baixo peso, no caso da AN. O conceito

"distorção de imagem corporal" vem sendo substituído por aspectos de suas dimensões afetivas e comportamentais, embora ainda se ache assim descrito nos critérios diagnósticos da CID-10 (Halmi, 2003).

Nem sempre é fácil identificar o medo de engordar: alguns pacientes o escondem ou mesmo expressam verbalmente desejo de ganhar peso e exibem a fobia mais por seu comportamento (impedindo esse ganho) do que pela palavra. Diferenças transculturais poderiam, no entanto, levar à real existência de AN sem fobia de peso em sociedades não-ocidentalizadas, como a chinesa, nas quais o "ideal de beleza magra" e a "consciência de peso" não representam valores culturais (Hsu; Lee, 1993). Nestas condições, a "recusa alimentar" parece assumir o aspecto comportamental central, muitas vezes sem uma clara e única motivação para ocorrer. Argumenta-se, por outro lado, que o aspecto cognitivo "medo de engordar" tem implicações em termos prognósticos na AN e que sua retirada ameaça sua especificidade, sugerindo que quadros de AN sem fobia de peso sejam concebidos como "atípicos". Estudos de seguimento de longo prazo na AN (10 a 15 anos) demonstraram melhor curso e prognóstico para pacientes com quadros atípicos (sem fobia de peso), confirmados pelo fato de que tais pacientes não vieram a desenvolver a fobia de peso ou distúrbios de imagem corporal na evolução (Strober; Freeman; Morrell, 1997).

### **Distúrbio endócrino: amenorréia e redução do interesse sexual**

Entre as alterações biológicas que caracterizam a

**Amenorréia em mulheres e diminuição de libido e potência sexual em homens são achados freqüentes entre pacientes com AN.**

sempre foram considerados aspectos diagnósticos da doença, porém sua fisiopatologia exata permanece controversa. As influências da perda de gordura corporal,

do exercício excessivo e do estresse psicológico sobre o funcionamento do eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal, com alterações de hormônios sexuais (baixos níveis de estrógeno, progesterona, testosterona), na AN têm sido associadas a esses sintomas.

No entanto, o critério diagnóstico amenorréia acha-se em risco de exclusão devido a alguns fatores: 20 a 30% das pacientes apresentam amenorréia antes de haver perda importante de peso e podem assim permanecer mesmo após sua recuperação; até 30% das pacientes podem apresentar todo o quadro característico de anorexia sem amenorréia; inexiste um critério paralelo para homens. Estudos demonstraram que a ausência de amenorréia não discriminou as pacientes em termos de gravidade e outros aspectos clínicos. Assim, a manutenção do critério tem se justificado por ajudar a distinguir pacientes anoréxicas de mulheres normais de baixo peso, sinalizando a disfunção hipotalâmica e alertando para potenciais sequelas, como osteoporose e infertilidade (Garfinkel et al., 1995). Além destes prejuízos, o retardado da menarca e do estirão pubertário (considerado pelos critérios da CID-10) pode limitar o potencial biológico de crescimento de pacientes acometidas pela doença na pré-adolescência, levando a baixa estatura na idade adulta (Fagundes; Oliva, 2004; OMS, 1993).

É válido lembrar que a disfunção endócrina observada na AN envolve também a secreção de outros hormônios, tais como hormônios tireoideanos, hormônio de crescimento e cortisol. Alterações da resposta do cortisol e da insulina após uma refeição, em pacientes recuperados, podem representar uma sequela da AN ou um fator de vulnerabilidade para a doença. Connan e Stanley (2003) consideram que o achado de uma resposta aberrante ao estresse crônico (demonstrada por elevação persistente do hormônio liberador de corticotrofina-CRH) pode até funcionar como um fator fisiopatológico na AN.

### **Subtipos de anorexia nervosa**

A classificação da anorexia nervosa baseia-se, principalmente, nas diferenças de padrão alimentar (pacientes apenas restritivos e pacientes que também apresentam episódios bulímicos ou de compulsão

alimentar) e no uso de métodos purgativos (purgadores e não-purgadores). Vários estudos buscaram e documentaram diferenças entre esses dois subgrupos de pacientes, permitindo a definição de subtipos descrita no DSM-IV-TR (Quadro 2.2). Assim como ocorre com pacientes bulímicos, pacientes com AN do tipo compulsão periódica/purgação apresentam mais comportamentos impulsivos (abuso de substâncias, automutilação e tentativas de suicídio) e tipos de personalidade mais impulsivos (*borderline*, narcísica e anti-social), além de mais antecedentes de obesidade pessoal e familiar. Estudos prospectivos posteriores apoiaram a distinção desse grupo, tanto em relação ao grupo com AN restritiva quanto em relação àqueles com BN, em função de apresentarem pior prognóstico e riscos clínicos mais sérios (DaCosta; Halmi, 1992). A CID-10 não criou esses subtipos de AN, de modo que pacientes que apresentam peso baixo e compulsão alimentar recebem geralmente diagnóstico dual (AN e BN), e aqueles sem compulsão alimentar (que só restringem e/ou purgam), apenas o diagnóstico de AN, o que representa uma divergência diagnóstica importante entre as classificações (Azevedo, 1996).

## Bulimia nervosa

O episódio bulímico refere-se à ingestão descontrolada de uma quantidade exagerada de alimentos.

Atende a uma série de estados emocionais ou situações estressantes. Tais episódios, atualmente denominados na literatura clínica e científica de língua inglesa de *binge eating* ou *binges* (Beglin; Fairburn, 1992), não têm tradução adequada para o português, mas vêm sendo freqüentemente referidos como comer compulsivo ou episódio de compulsão alimentar. Tratam-se de episódios de ingestão alimentar copiosa e descontrolada, em geral secretos e rápidos. São episódios de verdadeiros empanturramentos, "orgias" alimentares, nos quais os pacientes só cessam a ingestão por mal-estar físico, interrupção externa (chegada súbita de outra pessoa) ou por esgotarem-se os alimentos.

O episódio bulímico refere-se à ingestão descontrolada de uma quantidade exagerada de alimentos, que não visa apenas a saciar uma fome exagerada, mas

Os episódios de compulsão alimentar correspondem ao elemento central, essencial para o diagnóstico da BN e do TCAP.

### Presença de "impulsos" para comer em excesso

Os "impulsos irresistíveis" descritos por Russell correspondem à sensação de perda de controle que leva ao excesso alimentar. A atual definição de "episódios de compulsão alimentar" do DSM-IV-TR resalta estes dois aspectos (quantitativo e qualitativo) do episódio:

- ingestão, em um período delimitado de tempo (p. ex., dentro de um período de duas horas), de uma quantidade de alimentos definitivamente maior do que a maioria das pessoas consumiria durante um período similar e sob circunstâncias similares;
- sensação de falta de controle sobre o comportamento alimentar durante o episódio (p. ex., um sentimento de incapacidade de parar de comer ou de controlar o que ou o quanto está comendo).

A definição de compulsão alimentar é motivo de grande controvérsia, dada certa subjetividade que envolve sua avaliação, por exemplo, a quantidade mínima de alimentos necessária para configurar o excesso alimentar. Nos episódios de compulsão alimentar os pacientes dão preferência, em geral, a alimentos fáceis de engolir e regurgitar, geralmente altamente calóricos, como sorvete, chocolate, balas, doces, bolo, biscoitos, leite condensado, pipoca, salgadinhos e pizza, consumindo-os em excesso. São capazes de ingerir, nesses episódios, uma média de duas a cinco mil calorias. Atualmente concebe-se que um episódio de compulsão alimentar (*binge* objetivo) envolve uma ingestão alimentar excessiva para aquele momento ou circunstância, levando-se em conta quando e como se deu a última refeição que antecedeu a compulsão alimentar. Além da quantidade, o verdadeiro episódio envolve a sensação de perda de

**Quadro 2.2** Critérios diagnósticos para anorexia nervosa e bulimia nervosa segundo o DSM-IV-TR**Anorexia nervosa**

- a. Recusa a manter o peso corporal em um nível igual ou acima do mínimo normal adequado à idade e à altura (p. ex., perda de peso levando à manutenção do peso corporal abaixo de 85% do esperado ou fracasso em ter o ganho de peso esperado durante o período de crescimento, levando a um peso corporal menor que 85% do esperado).
- b. Medo intenso de ganhar peso ou de se tornar gordo, mesmo estando com peso abaixo do normal.
- c. Perturbação no modo de vivenciar o peso ou a forma do corpo, influência indevida do peso ou da forma do corpo sobre a auto-avaliação ou negação do baixo peso corporal atual.
- d. Nas mulheres pós-menarca, amenorréia, isto é, ausência de pelo menos três ciclos menstruais consecutivos. Considera-se que uma mulher tem amenorréia se seus períodos menstruais ocorrem apenas após a administração de hormônio, p. ex., estrógeno.

**Especificar tipo**

*Tipo restritivo:* durante o episódio atual de anorexia nervosa, o indivíduo não se envolveu regularmente em um comportamento de comer compulsivamente ou de purgação (isto é, auto-indução de vômito ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas).

*Tipo compulsão periódica/purgativo:* durante o episódio atual de anorexia nervosa, o indivíduo envolveu-se regularmente em um comportamento de comer compulsivamente ou de purgação (isto é, auto-indução de vômito ou uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas).

**Bulimia nervosa**

- a. Episódios recorrentes de compulsão periódica. Um episódio de compulsão periódica é caracterizado por ambos os seguintes aspectos:
  - (1) ingestão, em um período limitado de tempo (p. ex., dentro de um período de duas horas), de uma quantidade de alimentos definitivamente maior do que a maioria das pessoas consumiria durante um período similar e sob circunstâncias similares e
  - (2) um sentimento de falta de controle sobre o comportamento alimentar durante o episódio (p. ex., um sentimento de incapacidade de parar de comer ou de controlar o que ou o quanto está comendo).
- b. Comportamento compensatório inadequado e recorrente, com o fim de prevenir o aumento de peso, como auto-indução de vômitos, uso indevido de laxantes, diuréticos, enemas ou outros medicamentos, jejuns ou exercícios excessivos.
- c. A compulsão periódica e os comportamentos compensatórios inadequados ocorrem, em média, pelo menos duas vezes por semana, por três meses.
- d. A auto-avaliação é indevidamente influenciada pela forma e pelo peso do corpo.
- e. O distúrbio não ocorre exclusivamente durante episódios de anorexia nervosa.

**Especificar tipo**

*Tipo purgativo:* durante o episódio atual de bulimia nervosa, o indivíduo envolveu-se regularmente na auto-indução de vômitos ou no uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas.

*Tipo sem purgação:* durante o episódio atual de bulimia nervosa, o indivíduo usou outros comportamentos compensatórios inadequados, tais como jejuns ou exercícios excessivos, mas não se envolveu regularmente na auto-indução de vômitos ou no uso indevido de laxantes, diuréticos ou enemas.

controle sobre o que ou o quanto se está comendo. Os pacientes chegam ao empanturramento por experimentarem um senso de verdadeiro descontrole e, mais raramente, até franca despersonalização ou desrealização, lembrando um fenômeno dissociativo (como se não agissem por conta própria). De maneira geral, tudo ocorre rapidamente, de modo que os pacientes referem engolir os alimentos sem sequer saboreá-los. É comum os episódios se encerrarem por falta de alimento, sensação de mal-estar e dor abdominal, cansaço, interrupção social ou necessidade de purgação.

No entanto, para alguns pacientes com BN, a simples ingestão de "alimentos proibidos", ainda que em quantidade normal, é considerada uma compulsão alimentar, por valorizarem mais a perda de controle ocorrida naquele momento e o fato de terem ingerido um alimento que pode favorecer o ganho de peso. Tais episódios, no entanto, não são considerados episódios de compulsão alimentar verdadeiros, mas sim episódios de *binges* subjetivos. Este fato levou alguns autores a ressaltarem a importância do aspecto qualitativo, sensação de perda de controle, dos episódios de compulsão: o sentimento de que o indivíduo não pode evitar a compulsão alimentar ou interrompê-la uma vez iniciada (Johnson et al., 2000).

Em geral, pacientes com BN apresentam os dois tipos de episódios, objetivos e subjetivos, embora apenas os episódios objetivos (que contemplam os dois aspectos, perda de controle e excesso alimentar) sejam considerados essenciais para o diagnóstico de BN em vigor. A compulsão alimentar ocorre, em geral, num período circunscrito de tempo (geralmente menos de uma hora), mas não obrigatoriamente em um único lugar. No entanto, sua duração deixou de ser critério obrigatório, já que alguns episódios podem durar horas.

Para o diagnóstico de BN exige-se a presença recorrente de episódios de compulsão alimentar. A definição da recorrência do comportamento baseou-se nos padrões médios de freqüência extraídos de estudos clínicos e da comunidade (Johnson; Connors, 1994) e visa a excluir situações de menor gravidade (que apresentam uma freqüência menor). O DSM-IV-TR requisita dois episódios de compulsão alimentar por semana, por no mínimo três meses, para o diagnóstico

de BN. No entanto, essa definição do DSM de uma freqüência e duração mínimas para tais episódios e para os métodos compensatórios que se seguem denota certa arbitrariedade sem suficiente respaldo empírico. Em estudo na comunidade, Wilson e Eldredge (1991) não encontraram diferenças importantes entre pacientes com um episódio semanal ou mais episódios, apontando a necessidade de se esclarecer o melhor ponto de corte. Além disso, a avaliação do impacto sobre a saúde em geral e sobre o funcionamento global de indivíduos que apresentam freqüências menores de episódios deve ser utilizada para ajudar a definir as necessidades de tratamento.

### **Tentativas de evitar o ganho de peso pelo uso de métodos compensatórios**

O diagnóstico de BN exige o engajamento em métodos compensatórios inadequados seguindo-se aos episódios de compulsão alimentar, sendo o vômito auto-induzido o método mais freqüente (90 a 95% dos casos), de mais fácil identificação e que melhor delimita o final de uma compulsão. No início, os pacientes procuram induzir o vômito introduzindo os dedos ou algum objeto na garganta. Com o tempo, chegam a eliciá-lo apenas exercendo certa pressão sobre o abdome ou curvando-se (contraindo a musculatura). Geralmente ingerem bastante líquido para facilitar a indução ou utilizam substâncias eméticas.

Consideram-se também métodos compensatórios o abuso de laxantes, diuréticos, hormônios tireoidianos e drogas anorexígenas, os jejuns e os exercícios vigorosos, ainda que os dois últimos sejam melhor aceitos em nossa cultura. A presença de episódios de compulsão alimentar e de manobras compensatórias leva tais pacientes a apresentarem freqüentes e acentuadas flutuações de peso. Acreditando que impedem a absorção de calorias utilizando laxantes, muitos pacientes buscam essa via de purgação, que, no entanto, mostra-se quase tão ineficaz quanto os diuréticos, na medida em que promove prioritariamente a eliminação de líquidos. A eventual diminuição de peso rapidamente se refaz com o reequilíbrio hídrico. O consumo contínuo de laxantes, para combater a obstipação

provocada pela dieta restritiva ou para tratar uma distensão abdominal, pode criar certa dependência, que gera verdadeiro abuso de laxantes, com riscos de graves complicações clínicas. O abuso perigoso de diuréticos também visa a reduzir inchaços. O abuso de fórmulas com hormônios tireoidianos e anorexígenos também é comum, muitas vezes levando à dependência.

Alguns pacientes não chegam a se engajar em manobras purgativas (bulimia tipo não-purgativa), mas alternam dietas muito restritivas ou jejuns aos episódios de compulsão alimentar. Além da dieta, também se exercitam vigorosamente, por horas, às vezes até comprometendo o horário de outras atividades ou não conseguindo deixar de se exercitar, ainda que machucados e com dores osteomusculares.

**A presença de métodos purgativos indica a intensidade das preocupações com peso e forma e está associada a maior risco de complicações físicas.**

especiais podem se manifestar em pacientes diabéticos que buscam prevenir o ganho de peso evitando o uso de insulina (e a consequente absorção de glicose pelas células) (CID-10).

### **Preocupação excessiva com peso e forma corporal**

**Insatisfação com o corpo e deficiências na regulação da auto-estima parecem estar subjacentes à auto-avaliação excessivamente baseada no corpo.**

e deficiências na regulação da auto-estima parecem estar subjacentes à auto-avaliação excessivamente

É comum a associação de mais de um método. A presença de métodos purgativos indica a intensidade das preocupações com peso e forma e está associada a maior risco de complicações físicas (Hay; Fairburn, 1998). Situações

A excessiva preocupação com peso e forma corporal aproxima a BN de sua síndrome irmã, a AN, pois representa o aspecto cognitivo que parece gerar os comportamentos inadequados para controlar o peso.

Insatisfação com o corpo

baseada no corpo que esses pacientes apresentam (Halmi, 2003).

Em sua revisão, Johnson e Connors (1994) descreveram que, por ocasião da avaliação inicial, 70% das pacientes com BN apresentavam o peso dentro dos padrões de normalidade, 15% achavam-se abaixo do peso normal, e 15%, acima do peso normal. Assim, a manutenção de um peso dentro da faixa de normalidade para a maioria dos pacientes com BN funciona como base para a diferenciação entre os diagnósticos de AN e BN pelo DSM-IV-TR.

### **Subtipos de bulimia nervosa**

O reconhecimento de maior psicopatologia alimentar (transtorno de imagem corporal mais grave, maior ansiedade em relação à alimentação) e geral (depressão, ansiedade e abuso de substâncias) em pacientes que purgam, comparativamente àqueles que não purgam (apenas jejuam ou fazem exercícios excessivos) (Garfinkel et al., 1995; Herzog et al., 1996), levou à distinção de subtipos de BN pelo DSM-IV-TR (Quadro 2.2).

### **Outros transtornos alimentares**

**Existem indicativos de que, em serviços para transtorno alimentar, cerca de metade dos pacientes apresentam diagnóstico de transtornos alimentares sem outra especificação (TASOE).**

existem indicativos de que, em serviços para transtorno alimentar, cerca de metade dos pacientes apresentam esse diagnóstico (Fairburn; Walsh, 2002). Dentre os TASOE, citamos os três a seguir.

### **Síndromes parciais ou quadros atípicos de AN e BN**

Os transtornos atípicos de AN e BN (Quadro 2.3), também referidos como síndromes parciais, têm recebido maior reconhecimento, não só por se

manifestarem com freqüência no mínimo igual à da AN e da BN, mas também por representarem fonte substancial de morbidade (Fairburn; Walsh, 2002). Correspondem a manifestações mais "leves" ou "incompletas" de AN ou de BN, porém com risco de evoluírem para as mesmas em até 50% dos casos, segundo alguns investigadores (Dancyger; Garfinkel, 1995). Por sua vez, estudos de curso e prognóstico de AN e BN revelam que, na ausência de recuperação total, é freqüente a evolução dos quadros típicos para quadros atípicos (Cotrufo et al., 1998). A observação da existência de uma preocupação cultural "normal" com peso e forma tem gerado certa discussão acerca de possível existência de um *continuum* de preocupação com o peso, no qual os quadros atípicos ou parciais estariam no meio caminho deste espectro: "preocupação normal" com peso/forma → síndromes parciais de AN e BN → AN e BN.

As características clínicas dos transtornos atípicos ainda não se acham bem-estabelecidas. Exemplos de apresentações freqüentes na prática clínica envolvem:

- quadros nos quais características típicas da AN ou da BN manifestam-se de maneira mais leve (sub-clínica), como, por exemplo, condições em que o peso ainda não se acha suficientemente baixo para AN ou a freqüência de episódios de compulsão não é suficientemente alta para BN;
- quadros com manifestações incompletas, como, por exemplo, a AN sem amenorréia ou a BN sem que o episódio de compulsão alimentar corresponda exatamente a um episódio "objetivo" (apenas perda de controle, sem, necessariamente, excesso alimentar).

**Na ausência de recuperação total, é freqüente a evolução dos quadros típicos para quadros atípicos.**

atípica ou BN atípica, ainda que apresentem sintomas que lembrem a AN ou a BN.

Condições nas quais alterações do comportamento alimentar decorrem de doença física não devem ser denominadas AN

### **Transtorno de compulsão alimentar periódica**

Até o presente momento, o diagnóstico mais pesquisado entre os TASOE é o transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP), com critérios já sugeridos no Apêndice B do DSM-IV-TR para investigação e possível inclusão entre as categorias principais. O TCAP acha-se descrito nos TASOE como "episódios recorrentes de compulsão alimentar na ausência de uso regular de comportamentos compensatórios inadequados característicos da BN" (APA, 2000).

**O interesse pelo TCAP surgiu a partir da identificação, ainda na década de 1950, de episódios de compulsão alimentar em obesos.**

O interesse pelo TCAP surgiu a partir da identificação, ainda na década de 1950, de episódios de compulsão alimentar em obesos (Stunkard, 1959). No entanto, o estudo desta possível categoria diag-

nóstica ganhou maior ênfase a partir da década de 1990, e, em 1992, o primeiro conjunto de critérios para seu diagnóstico foi proposto por Spitzer e colaboradores.

Passados 10 anos de pesquisas sobre o TCAP, observa-se o fortalecimento da validade desta categoria, pois indivíduos com diagnóstico de TCAP distinguem-se de indivíduos obesos sem compulsão alimentar e de indivíduos com BN em relação à gravidade de sintomas psicopatológicos, associados à quantidade e qualidade de comida ingerida em dias normais e em dias de compulsão alimentar e ao seu hábito alimentar mais caótico, entre outros aspectos (Grilo, 2002; Wifley; Wilson; Agras, 2003). Assim, ao compararmos o grupo de indivíduos obesos com TCAP com aqueles sem TCAP, encontramos mais freqüentemente os seguintes aspectos no primeiro grupo: maior índice de massa corporal, maior consumo calórico, história de oscilações de peso mais rápidas, maiores dificuldades em perder peso, acentuada insatisfação com o corpo, pior imagem corporal e, ainda,

maior distância entre o peso desejado e o peso real. O TCAP é uma categoria diagnóstica recente e ainda

com aspectos controversos (Walsh; Kahn, 1997).

**Quadro 2.3** Outros transtornos alimentares e critérios diagnósticos para TCAP

<b>Transtornos alimentares sem outra especificação</b>	
<b>DSM-IV</b>	<b>CID-10</b>
1. Preenche critérios para AN, exceto amenorréia.	1. AN atípica – um ou mais aspectos-chave da AN estão ausentes ou tem todos em grau + leve.
2. Preenche critérios para AN com perda de peso, mas ainda dentro da faixa normal.	2. BN atípica – um ou mais aspectos-chave da BN podem estar ausentes. Exemplo: bulimia de peso normal – episódios de hiperfagia e purgação em indivíduos de peso normal ou excessivo.
3. Preenche critérios para BN, exceto pela freqüência e cronicidade.	3. Hiperfagia associada a outros transtornos psicológicos (levando à obesidade).
4. Comportamento purgativo após ingestão de pequena quantidade de comida.	4. Vômitos associados a outros transtornos psicológicos.
5. Mastiga e cospe fora os alimentos.	5. Pica em adultos; perda de apetite psicogênica.
6. Transtorno de compulsão alimentar periódica.	6. Transtornos alimentares não-especificados.
<b>Transtorno de compulsão alimentar periódica</b>	
<b>Critérios diagnósticos (resumidos) sugeridos pelo DSM-IV (Apêndice B)</b>	
Episódios recorrentes de compulsão alimentar periódica (excesso alimentar + perda de controle).	
Comportamentos associados à compulsão alimentar: (pelo menos três)	
1. Comer rapidamente. 2. Comer até sentir-se cheio. 3. Comer grandes quantidades de comida mesmo sem estar com fome. 4. Comer sozinho por embaraço pela quantidade de comida. 5. Sentir repulsa por si mesmo, depressão ou demasiada culpa após a compulsão.	
Acentuada angústia pela compulsão alimentar.	
Freqüência e duração da compulsão alimentar: média de dois dias/semana por seis meses.	
Não se utiliza de métodos compensatórios inadequados (p. ex., purgação).	



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

- GULL, W. Anorexia nervosa (apepsia hysterica, anorexia hysterica) *Transactions of the Clinical Society of London*, 1874, v.7, p.22-28.
- HABERMAS, T. On defense of weight phobia as the central organizing motive in anorexia nervosa: historical and cultural arguments for a culture-sensitive psychological conception. *Int. J. Eat. Disord.*, v.19, n.4, p.317-334, 1996.
- \_\_\_\_\_. The psychiatric history of anorexia nervosa and bulimia nervosa: weight concerns and bulimic symptoms in early case reports. *International Journal of Eating Disorders*, v.8, n. 3, p.259-273, 1989.
- HALMI, K. Classification, diagnosis and comorbidity. In: MAJ, M. et al. (Ed.). *Evidence and experience in psychiatry*. John Wiley and Sons, 2003. p. 72-74. (V. 6; Eating disorders)
- HAY, P.; FAIRBURN, C. The validity of the DSM-IV scheme for classifying bulimic eating disorders. *Int. J. Eat. Disord.*, v.23, p.7-15, 1998.
- HERZOG, D.B. et al. Subtyping eating disorders, is it justified. *J. Am. Acad. Child and Adol. Psychiat.*, v.35, p.928-936, 1996.
- HSU, L.K.G.; LEE, S. Is weight phobia always necessary for a diagnosis of anorexia nervosa? *Am. J. Psychiatry*, v.150, p.1466-1471, 1993.
- JOHNSON, C.; CONNORS, M.E. *The etiology and treatment of bulimia nervosa*. New Jersey: Jason Aronson, 1994.
- JOHNSON, W.G. et al. What is a binge? The influence of amount, duration, and loss of control criteria on judgments of binge eating. *Int. J. Eat. Disord.*, v.27, p. 471-479, 2000.
- LASÈGUE, C. On hysterical anorexia. *Medical Times and Gazette*, v.2, p.265-266, 1873a.
- \_\_\_\_\_. On hysterical anorexia. *Medical Times and Gazette*, v.2, p.367-369, 1873b.
- MARCÉ, L.V. On a form of hypochondriacal delirium occurring consecutive to dyspepsia and characterized by refusal of food. *J. Psychol. Med. and Mental Pathology*, v.13, p.264-266, 1860.
- MILLAR, H.R. New eating disorder service. *Psychiatric Bull.*, v.22, p.751-754, 1998.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Porto Alegre: Artmed, 1993.
- PRATT, E.M.; NIEGO, S.H.; AGRAS, W.S. Does the size of a binge matter? *Int. J. Eat. Disord.*, v.24, p.307-312, 1998.
- RUSSELL, G.F.M. Anorexia nervosa: its identity as an illness and its treatment. In: PRICE, P.H. (Ed.). *Modern trends in psychological medicine*. London: Butterworth, 1970. p.131-164.
- \_\_\_\_\_. Anorexia through time. In: SZMUKLER, G.; DARE, C.; TREASURE, J. (Ed.). *Handbook of eating disorders: theory, treatment and research*. Chichester: John Wiley & Sons, 1995.
- \_\_\_\_\_. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol. Med.*, v.9, p.429-448, 1979.
- \_\_\_\_\_. Thoughts on the 25th anniversary of bulimia nervosa. *European Eating Disorders Review*, v.12, p.139-152, 2004.
- SILVERMAN, J.A. Historical development. In: HALMI, K.A. (Ed.). *Psychobiology and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press, 1992. p.3-17.
- SKRABANEK, P. Notes towards the history of anorexia nervosa. *Janus Revue Internationale de la Histoire des Sciences de la Médecine, la Pharmacologie et la Technique*, v.70, p.109-128, 1983.
- SLADE, P.D. What is body image? *Behav. Res. Ther.*, v.32, n.5, p.497-502, 1994.
- SPITZER, R.L. et al. Binge Eating disorder: a multi-site field trial of the diagnostic criteria. *Int. J. Eat. Disord.*, v.11, p.191-203, 1992.
- STROBER, M.; FREEMAN, R.; MORRELL, W. The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study. *Int. J. Eat. Disord.*, v.22, n.4, p.339-360, 1997.
- STUNKARD, A.J. A history of binge eating. In: FAIRBURN, C.G.; WILSON, T.G. (Ed.). *Binge eating and its nature, assessment and treatment*. London: Guilford, 1993.
- \_\_\_\_\_. Eating patterns and obesity. *Psychiat. Quarterly*, v.33, p.284-295, 1959.
- STUNKARD, A.J.; ALLISON, K.C. Two forms of disordered eating in obesity: binge eating and night



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

entretanto, indivíduos com TANE compreendem de um terço até a metade dos pacientes (Hall e Hay, 1991). O transtorno alimentar não-específico inclui indivíduos que não apresentam todos os critérios diagnósticos para AN ou BN. O transtorno de compulsão alimentar periódica é uma terceira classificação dos transtornos alimentares e aparece no DSM-IV como “episódio recorrente de ingestão alimentar exagerada na ausência do uso de comportamentos compensatórios inadequados característicos da bulimia nervosa” (APA, 1994). Ele também aparece no Apêndice B com um grupo diagnóstico necessitando estudos adicionais.

## Anorexia nervosa

**Com uma estimativa de prevalência pontual de 0,5% em mulheres jovens, a AN é uma condição rara.**

Com uma estimativa de prevalência pontual de 0,5% em mulheres jovens, a AN é uma condição rara (Aalto-Setala et al., 2001).

Uma revisão sistemática de 12 estudos de incidência cumulativa mostrou uma estimativa de incidência média anual na população geral de 18,46 por 100.000 ( $SD = 21,01$ ) em mulheres e de 2,25 por 100.000 ( $SD = 2,63$ ) em homens (Pawluck; Gorey, 1998). Existem muitas evidências de mudanças na incidência de AN ao longo do tempo, e os autores referem um significativo aumento em sua incidência em mulheres jovens de 1980 até 1992.

A BN, ao contrário, é mais comum, com uma estimativa de incidência de 28,8 ( $SD = 29,7$ ) em mulheres e 0,8 ( $SD = 0,0$ ) em homens por 100.000 ao ano (Pawluck; Gorey, 1998). A prevalência da BN ao longo da vida situa-se ao redor de 1% na população geral; estimativas combinadas de prevalência pontual em mulheres jovens também permanecem ao redor de 1% (Bushnell et al., 1990) desde a década de 1980, quando houve um aumento na incidência clínica, seguindo seu reconhecimento como uma síndrome (Hall; Hay, 1991). Finalmente, a prevalência de TANE é estimada entre 2 e 5% em mulheres jovens (Hay, 1998).

Revisando dados da literatura, é possível constatar que os resultados são bastante distintos, dependendo do tipo de delineamento utilizado no acesso à

prevalência de transtornos alimentares, em particular na AN. Achados de pesquisa com delineamento em duas etapas e com altas taxas de respostas (85%) apontam para uma prevalência entre 0,2 e 0,9% em mulheres jovens, com uma prevalência média de 0,3% em países ocidentais. Essas taxas são possivelmente subestimadas. Muitos estudos encontraram taxas mais elevadas para síndromes parciais de AN (Hoek; Hoeken; Katzman, 2003).

Resultados bastante distintos aparecem em dois estudos. Um deles, realizado nos Países Baixos em janeiro de 1985, encontrou uma taxa de prevalência pontual de AN de 18,4 para 100.000 da população geral (Hoek, 1991). Outro (Lucas et al., 1991) pesquisou todos os prontuários médicos de serviços públicos, *general practitioners* e especialistas em Rochester, Minnesota, e encontrou uma taxa de prevalência pontual de 149,5 para 100.000 em janeiro de 1985. A principal explicação para essa diferença é a inclusão de prováveis e possíveis casos no estudo de Lucas e colaboradores. No mesmo estudo, Lucas e colaboradores encontraram uma taxa de incidência no período de 1935 a 1989 de 8,3 para 100.000 pessoas/ano.

Estudos de amostras clínicas costumam subestimar taxas de incidência na população, porque apenas uma minoria de indivíduos com transtornos alimentares busca serviços de saúde. Os estudos de incidência de AN, na sua maioria, utilizam registros de prontuários médicos em áreas restritas e/ou de serviços de saúde na comunidade. Todas as estimativas derivadas dessas fontes costumam subestimar taxas. Essas taxas variam consideravelmente: de 0,10%, oriundas de registros hospitalares, até 12,0%, de registros ambulatoriais, para 100.000 pessoas/ano. As taxas provenientes de serviços de assistência em atenção primária geralmente representam casos mais recentes do que aquelas provenientes de registros de serviços especializados.

Ainda não existe um consenso sobre se a incidência de transtornos alimentares está ou não em ascensão. Entre os diversos estudos observam-se divergências nas taxas de ocorrência da doença, principalmente devido às diferenças metodológicas na coleta dos dados. O principal problema é que, para obter dados de incidência, precisamos de estudos de longa duração.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

- disorders (DSM-IV)*. 4th ed. Washington, DC, 1994.
- BUSHNELL, J.A. et al. Prevalence of three bulimic syndromes in the general population. *Psychol. Med.*, v.20, p. 671-680, 1990.
- FAIRBURN, C.G.; BEGLIN, S.J. Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. *Am. J. Psychiatry*, v.147, p. 401-408, 1990.
- HALL, A.; HAY, P.J. Eating disorder patient referrals from a population region 1977-1986. *Psychol. Med.*, v.21, p. 697-701, 1991.
- HAY, P. The epidemiology of eating disorder behaviors: an Australian community-based survey. *Int. J. Eat. Disord.*, v.23, p.371-382, 1998.
- HAY, P.; FAIRBURN, C.G. The validity of the DSM-IV scheme for classifying bulimic eating disorders. *Int. J. Eat. Disord.*, v.23, p. 7-15, 1998.
- HOEK, H.W. The incidence and prevalence of anorexia nervosa and bulimia nervosa in primary care. *Psychological Medicine*, v.21, p. 455-460, 1991.
- HOEK, H.W.; HOEKEN, D. VAN; KATZMAN, M. Epidemiological and cultural aspects of eating disorders. In: MAJ, M. et al. (Ed.). *Eating disorders*. New York: John Wiley & Sons, 2003. p. 75. (WPA Series Evidence and Experience in Psychiatry)
- HOEK, H.W. et al. Impact of urbanization on detection rates of eating disorders. *Am. J. Psychiatry*, v.152, p. 1272-1278, 1995.
- HSU, L.K.G. Epidemiology of eating disorders. *Psychiatry Clin. North Am.*, v.19, p.681-700, 1996.
- KEEL, P.K.; MITCHELL, J.E. Outcome in bulimia nervosa. *Am. J. Psychiatry*, v.154, p.313-321, 1997.
- LUCAS, A.R. et al. 50-year trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, Minn.: a population-based study. *Am. J. Psychiatry*, v.148, p. 917-922, 1991.
- LUCAS, A.R. et al. The ups and downs of anorexia nervosa . *Int. J. Eat. Disord.*, v.26, p.397-405, 1999.
- NIELSEN, S. Epidemiology and mortality of eating disorders. *Psychiatry Clinic North Am.*, v.24, p.201-214, 2001.
- NUNES, M.A. et al. A influência da percepção do peso corporal e do índice de massa corporal nos comportamentos alimentares anormais em mulheres jovens. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, v.23, p.21-27, 2000.
- NUNES, M.A. et al. Prevalence of abnormal eating behaviors and inappropriate methods for weight control in young women from Brazil: a population-based study. *Eating and Weight Disorders*, v.8, p.100-106, 2003.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Porto Alegre: Artmed, 1993.
- PAWLICK, D.E.; GOREY, K.M. Secular trends in the incidence of anorexia nervosa: integrative review of population-based studies. *Int. J. Eat. Disord.*, v.23, p.347-352, 1998.
- PINHEIRO, A.P.; GIUGLIANI, E. *Insatisfação com o corpo e sua relação com auto-estima em escolares de 8 a 11 anos*. 2003. Dissertação (Mestrado) - Departamento de Epidemiologia. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.
- RUSSELL, G.F.M. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol. Med.*, v.9, p.429-448, 1979.
- SOUNDY, T.J. et al. Bulimia nervosa in Rochester, Minnesota from 1980 to 1990. *Psychological Medicine*, v.25, p.1065-1071, 1995.
- SULLIVAN, P.F. Mortality in anorexia nervosa. *Am. J. Psychiatry*, v.152, p.1073-1074, 1995.
- TURNBULL, S. et al. The demand for eating disorder care: an epidemiological study using the *General Practice Research Database*, v.169, p.705-712, 1996.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

estressantes e dificuldades na vida. A presença de eventos estressores associada a deficiências afetivas, como baixa auto-estima, humor depressivo, ansiedade e irritabilidade, está relacionada à psicopatologia da BN (Raffi et al., 2000).

**Experiências freqüentemente relacionadas ao desenvolvimento dos TA incluem abuso sexual, trauma e recebimento de constantes comentários depreciativos na infância.**

O papel das experiências traumáticas, especialmente o abuso sexual, no desenvolvimento dos TA recebeu considerável atenção na década de 1990. O abuso sexual na infância não é fator de risco específico para o desenvolvimento de TA, nem sua prevalência é maior do

que a encontrada em outros transtornos psiquiátricos. Contudo, o abuso sexual está associado à BN ou sintomatologia bulímica mais fortemente do que à AN e não está relacionado com a gravidade do transtorno. Alguns aspectos particulares do abuso sexual na infância estão associados aos sintomas alimentares, como, por exemplo, diminuição da competência social, relacionamento maternal empobrecido, parentalidade inconsistente e presença de transtorno de estresse pós-traumático. Além disso, a história de abuso sexual está associada com a presença de co-morbidades psiquiátricas nos pacientes com TA (Wonderlich et al., 1997; Johnson et al., 2002).

As co-morbidades psiquiátricas ou características clínicas que parecem estar associadas à história de eventos traumáticos em pacientes com sintomatologia bulímica são os transtornos ou sintomas dissociativos, transtorno somatoform, dissociação somatoform, automutilação, abuso de substâncias e transtorno da personalidade (Brewerton, 2005).

Os pacientes com história de abuso físico ou sexual focam sua atenção no peso e na forma do corpo numa tentativa de lidar com seus problemas emocionais e de identidade. O abuso produz emoções intoleráveis e enfraquece a identidade. Os sintomas alimentares funcionam como uma tentativa desesperada de regular

afetos negativos e construir um senso coerente do *self* quando estruturas internas falharam. Os anoréxicos atingem uma gratificação, ao menos parcial, evitando comer e buscando a magreza. Os bulímicos sentem-se emocionalmente aliviados quando têm compulsões e/ou purgações. Para ambos, as preocupações obsessivas com a perda de peso e os comportamentos compensatórios associados proporcionam um caminho aparentemente viável para canalizar suas preocupações com a identidade.

A puberdade é um período complexo do desenvolvimento, caracterizado, principalmente, por profundas mudanças físicas e psicossociais. É nesse período que tem início a AN. Entre as mudanças físicas nas meninas estão o aumento ponderal em torno de 40% entre os 11 e os 13 anos e o aumento da proporção de gordura corporal de 8 para 22%. Nos meninos, esse ganho de peso se dá pelo aumento da massa muscular (Schmidt, 2003). No que diz respeito aos aspectos psicossociais, encontramos a necessidade de deparar-se com as múltiplas demandas da adolescência, entre elas a consolidação do processo de separação-individuação e o estabelecimento de relacionamentos heterossexuais. Esses novos desafios, associados às mudanças corporais, podem ser vivenciados como ameaçadores. Nos pacientes com AN, a restrição alimentar e a perda de peso impedem ou retardam as modificações corporais, e isso pode ser entendido como um mecanismo psicológico, numa tentativa de lidar com essas novas e ameaçadoras demandas (Crisp, 1980).

Pesquisas avaliando a associação com gravidez e complicações perinatais têm recebido atenção crescente nos últimos anos. Em um estudo sueco, as crianças prematuras com idade gestacional de 23 a 36 semanas demonstraram maior risco para desenvolver anorexia nervosa. Além disso, céfalo-hematoma e bolsa rota (ruptura precoce de membrana) estão associados com maior risco para AN. Nesse estudo, a idade gestacional precoce, o parto prematuro, o parto traumático, o céfalo-hematoma e a bolsa rota foram classificados como marcadores fixos para AN; esses achados, porém, ainda necessitam replicação (Lindberg; Hjern, 2003).



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

genotipagem de todos os indivíduos de um ou mais genes que hipoteticamente possam ter relevância no fenótipo. A análise estatística compara alelos ou frequências do genótipo em casos *versus* controles. Os estudos de associação são indicados somente quando existe um conhecimento consistente da patofisiologia da doença em estudo, o qual sugere genes candidatos específicos (Bulik; Tozzi, 2004a, 2004b).

Os estudos de ligação podem ser realizados em grandes amostras de famílias com vários membros afetados pela doença em estudo. Marcadores genéticos distribuídos ao longo do genoma são utilizados para identificar regiões cromossômicas que abrigam genes que influenciam o traço ou doença sob investigação. Se o marcador genético e o loco da doença são adjacentes, a prole que herda o gene da doença também herdará o mesmo alelo no loco do marcador. Esse marcador comum é chamado idêntico por descendência e indica que o alelo observado na prole é cópia do mesmo alelo parental. Se um determinado loco cromossômico está envolvido na suscetibilidade da doença sob estudo, então os pares de irmãos portadores da doença herdarão a mesma cópia daquele loco mais freqüentemente do que o esperado pelo acaso. Genes candidatos localizados nas regiões cromossômicas identificadas pelos estudos de ligação podem ser investigados posteriormente pelo método de associação já descrito, para determinar se estão de fato associados ao traço em estudo (Bulik; Tozzi, 2004a, 2004b).

**A primeira análise de ligação em transtornos alimentares avaliou 192 famílias em que o probando apresentava AN e um familiar apresentava outros transtornos alimentares, como BN.**

autores resolveram reduzir a heterogeneidade da amostra e aumentar o poder do estudo para detectar ligação ao examinar um subgrupo de 37 famílias em que o probando e o familiar afetado apresentavam história de AN tipo restritivo. Os resultados dessa

nova análise apontaram um loco de suscetibilidade à AN no cromossomo 1p (Grice et al., 2002). O mesmo ocorreu com o estudo de ligação na BN. Inicialmente, os pesquisadores avaliaram 308 famílias em que o probando tinha BN, e o familiar, outro transtorno alimentar, com resultados duvidosos. Dessa forma, resolveram analisar um subgrupo de 133 famílias em que ambos, o probando e o familiar afetado, apresentavam o sintoma de vômito auto-induzido. Os resultados indicaram um loco de suscetibilidade para BN no cromossomo 10p e, com menor significância, no cromossomo 14q (Bulik et al., 2003). Esses dois exemplos destacam que um fenótipo acurado na análise genética é essencial na investigação de genes que contribuem para a vulnerabilidade a doenças psiquiátricas.

Os estudos com genes candidatos em transtornos alimentares têm examinado genes que codificam proteínas relacionadas com a alimentação e a composição corporal, principalmente a serotonina, por este neurotransmissor ter um papel inibidor do apetite e também por seu envolvimento em alguns traços associados aos transtornos alimentares, tais como perfeccionismo e sintomas do espectro obsessivo-compulsivo (Ziegler et al., 1999; Sundaramurthy et al., 2000; Ando et al., 2001; Karwautz et al., 2001). Vários estudos em genes que codificam receptores de serotonina foram realizados e mostram resultados conflitantes: o receptor de serotonina 2A (Collier et al., 1997; Enoch et al., 1998; Sorbi et al., 1998; Nacmias et al., 1999; Ricca et al., 2002), 2C (Westberg et al., 2002; Hu et al., 2003) e o gene transportador de serotonina (Di Bella et al., 2000; Fumeron et al., 2001) foram associados à suscetibilidade aos transtornos alimentares, mas estudos subsequentes não replicaram esses achados (Karwautz et al., 2001; Hinney et al., 1997a, 1997b; Campbell et al., 1998; Burnet et al., 1999; Nishiguchi et al., 2001; Gorwood et al., 2002; Urwin et al., 2003a). A importância do sistema catecolinérgico na etiologia dos transtornos alimentares foi mostrada a partir de achados positivos para o gene transportador de norepinefrina (Urwin et al., 2002, 2003b). O gene BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*) também foi examinado quanto a sua possível associação com transtornos alimentares e parece



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

- HINNEY, A. et al. Serotonin transporter gene-linked polymorphic region: allele distributions in relationship to body weight and in anorexia nervosa. *Life Sci.*, v.61, n.21, p.295-303, 1997b.
- HODES, H.; TIMIMI, S.; ROBINSON, P. Children of mothers with eating disorders: a preliminary study. *Eur. Eat. Disorder. Rev.*, v.5, p.11-14, 1997.
- HU, X. et al. Association of 5-HT2c gene with susceptibility and minimum body mass index in anorexia nervosa. *Neuroreport*, v.14, p.781-783, 2003.
- JOHNSON, J.G. et al. Childhood adversities associated with risk for eating disorders or weight problems during adolescence or early adulthood. *Am. J. Psychiatry*, v.159, p.394-400, 2002.
- KARWAUTZ, A. et al. Individual-specific risk factors for anorexia nervosa: a pilot study using a discordant sister-pair design. *Psychol. Med.*, v.31, n.2, p.317-329, 2001.
- KAYE, W.H. et al. A search for susceptibility loci for anorexia nervosa: methods and sample description. *Biol. Psychiatry*, v.47, n.9, p.794-803, 2000.
- KAYE, W. et al. Abnormalities in CNS monoamine metabolism in anorexia nervosa. *Arch. Gen. Psychiatry*, v.41, p. 350-355, 1984.
- KAYE, W. et al. New directions in treatment research of anorexia and bulimia nervosa. *Biol. Psychiatry*, v.45, p.1285-1292, 1999.
- KERNBERG, O.F. Object relations theory in clinical practice. *Psychoanalytic Quarterly*, v.57, p. 481-505, 1988.
- KEYS, A. et al. *The biology of human starvation*. Minneapolis: University of Minnesota, 1950.
- KLUMP, K. et al. Temperament and character in women with anorexia nervosa. *J. Nerv. Ment. Dis.*, v.188, n.9, p.559-567, 2000.
- LINDBERG, L.; HJERN, A. Risk factors for anorexia nervosa: a national cohort study. *Int. J. Eat. Disord.*, v.34, p. 397-408, 2003.
- MINUCHIN, S.; ROSMAN, B.I.; BACKER, L. *Psychosomatic families: anorexia nervosa in context*. Boston: Harvard University, 1978.
- NACMIAS, B. et al. 5-HT2A receptor gene polymorphisms in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Neurosci. Lett.*, v. 277, n.2, p.134-136, 1999.
- NILSSON, M. et al. Association of estrogen receptor beta gene polymorphisms with bulimic disease in women. *Mol. Psychiatry*, v.9, n.1, p.28-34, 2004.
- NISHIGUCHI, N. et al. Association between 5HT2A receptor gene promoter polymorphism and eating disorders in Japanese patients. *Biological Psychiatry*, v. 50, p.123-128, 2001.
- POLIVY, J.; HERMAN, C.P. Causes of eating disorders. *Ann. Rev. Psychol.*, v.53, p.187-213, 2002.
- RAFFI, A.R. et al. Life events and prodromal symptoms in bulimia nervosa. *Psychol. Med.*, v.30, p. 727-731, 2000.
- RIBASES, M. et al. Association of BDNF with anorexia, bulimia and age of onset of weight loss in six European populations. *Hum. Mol. Genet.*, v.13, n.12, p.1205-1212, 2004.
- RIBASES, M. et al. Association of BDNF with restricting anorexia nervosa and minimum body mass index: a family-based association study of eight European populations. *Eur. J. Hum. Genet.*, v.13, n.4, p.428-434, 2005.
- RICCA, V. et al. 5-HT2A receptor gene polymorphism and eating disorders. *Neurosci. Lett.*, v.323, n.2, p.105-108, 2002.
- ROSENKRANZ, K. et al. Systematic mutation screening of the estrogen receptor beta gene in probands of different weight extremes: identification of several genetic variants. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, v. 83, n.12, p.4524-4527, 1998.
- SANDS, S. Bulimia, dissociation and empathy: a self-psychological view. In: JOHNSON, C. *Psychodynamic treatment of anorexia nervosa and bulimia*. New York: Guilford, 1991.
- SCHMIDT, U. Aetiology of eating disorders in the 21st century. New answers to old questions. *European child & Adolescent Psychiatry*, v. 12, p.30-37, 2003. Suppl. 1.
- SORBI, S. et al. 5-HT2A promoter polymorphism in anorexia nervosa. *Lancet*, v. 351, n.9118, p.1785, 1998.
- STEIGER, H. Eating disorderes and the serotonin connection: state, trait and developmental effects. *J. Psychiatry Neurosci.*, v.29, n.1, p. 20-29, 2004.
- STROBER, M. et al. Controlled family study of



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

estudo de pacientes obesos e anoréxicos a fez perceber a importância das atitudes sociais direcionadas ao corpo e, principalmente, ligadas à preocupação com a aparência e a beleza. Bruch refere que o "culto à magreza" e a rejeição social à obesidade podem ser considerados uma "distorção do conceito social sobre o corpo"<sup>3</sup> (Bruch, 1973, p.88). Essa distorção social, própria da cultura ocidental, determina aspectos da dinâmica das patologias alimentares aos quais devemos ficar atentos. Em sua análise, Bruch (1973) reforça os aspectos sociais como construtores da imagem corporal, bem como os aspectos cognitivos, afetivos e comportamentais.

Se, por um lado, os *insights* de Bruch abriram caminho para um entendimento multifacetado de um conceito que, até os anos de 1970, era compreendido quase que exclusivamente sob o enfoque intra-individual, por outro lado, seu enfoque na patologia – anorexia nervosa (AN) e obesidade – e na abordagem psicanalítica não deu conta da complexidade do fenômeno da imagem corporal, como tentam fazer os estudos mais atuais.

Recentemente, em 2004, surgiu uma revista científica intitulada *Body Image* (imagem corporal) ([www.elsevier.com/locate/bodyimage](http://www.elsevier.com/locate/bodyimage)), dando espaço às reflexões mais modernas sobre o conceito. Já na sua primeira edição, os editores da revista prometem aumentar ainda mais o campo de estudo e pesquisa da imagem corporal, afastando-o um pouco do terreno dos transtornos alimentares, com a proposta de contemplar diferentes enfoques teóricos (cognitivo, comportamental, analítico, feminista, fenomenológico, psicodinâmico e sociocultural). O lançamento de uma revista que tem como tema central a imagem corporal evidencia a relevância do conceito hoje e, principalmente, revela o universo heterogêneo de pesquisas na área.

## Pesquisas sobre imagem corporal

Nos últimos 50 anos, o campo de estudo sobre imagem corporal ampliou-se muito. Hoje vemos

<sup>3</sup> "The obsession of the Western World with slimness, the condemnation of any degree of overweight as undesirable and ugly, may well be considered a distortion of the social body concept, but it dominates present day living" (Brush, 1973, p. 88).

pesquisas em diferentes áreas, com enfoques teóricos e metodológicos diversos. Nas revistas científicas das áreas médica e psicológica, pouco se explora a discussão mais conceitual e epistemológica sobre a imagem corporal mencionada de início.

O interesse das pesquisas recentes concentra-se em "medir" e "avaliar" a imagem corporal em suas diferentes dimensões, sem que haja um maior interesse em questões conceituais.

A maioria dos instrumentos de pesquisa tem como interesse comum descobrir o quanto satisfeitos os sujeitos estão com a sua aparência física (Muth; Cash, 1997), porém o enfoque teórico e metodológico é amplo e heterogêneo. Segundo Thompson (2004), existem mais de 50 dife-

rentes tipos de instrumentos para avaliar a imagem corporal.<sup>4</sup> Contudo, de acordo com o autor, um dos problemas da maioria das pesquisas é o uso inadequado desses instrumentos. Uma necessidade apontada por Thompson (2004) está em delimitar de forma mais clara qual a dimensão da imagem corporal que está sendo avaliada na pesquisa e que abordagem teórica do conceito está sendo escolhida. Avaliar a autopercepção da aparência física, por exemplo, é bem diferente de avaliar o investimento que os sujeitos fazem na sua aparência: o primeiro baseia-se em questões mais perceptivas ou subjetivas, já o segundo refere-se a atitudes e comportamentos. Ambos os enfoques tratam do tema da imagem corporal, mas o foco está centrado em dimensões bastante diferenciadas, por isso são necessárias formas de avaliação diversas.

Detendo-nos mais especificamente nos transtornos alimentares, por exemplo, existem dimensões da

<sup>4</sup> Para citar alguns dos principais: Body Cathexis Scale; Body Shape Questionnaire; Body Image Ideals Questionnaire; Appearance Schemas Inventory; Situational Inventory of Body Image Dysphoria. Para referências mais específicas, consultar Cash, T.F. and Pruzinsky, T. eds (1990). *Body Images: Development, Deviance, and Change*. New York: Guilford; e/ou Thompson, J.K. ed (1996). *Body Image, Eating Disorders, and Obesity: An Integrative Guide for Assessment and Treatment*. Washington, DC: American Psychological Association.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

mais "satisfeitos" com sua imagem corpórea do que os pacientes bulímicos, embora os primeiros apresentem maior distorção autoperceptiva. Isto evidencia a importância de estarmos atentos às diversas dimensões da imagem corporal no desenvolvimento e na manutenção dos transtornos alimentares.

Nesta mesma linha de entendimento sobre as diferentes dimensões da imagem corporal nos transtornos alimentares, Zukerfeld (1992) diz que existem basicamente três diferentes tipos de transtorno da imagem corporal: o tipo perceptual, o tipo cognitivo-emocional e o tipo social. Segundo ele, o discurso e a conduta do paciente mostrarão qual componente da imagem corporal se encontra mais prejudicado.

A distorção do tipo perceptual englobaria a autopercepção consciente das dimensões do corpo: postura, movimentos, forma e toda a superfície corporal acessível aos sentidos. A distorção do tipo perceptual, segundo Zukerfeld (1992, p.123), caracteriza-se por superestimar (no caso da anorexia) ou subestimar (no caso da obesidade) a superfície do corpo e suas dimensões.

Na distorção do tipo cognitivo-emocional, o paciente manifesta um mal-estar ou um desconforto com o próprio corpo, independentemente da distorção autoperceptiva. Esse mal-estar se refere a questões mais subjetivas e de conteúdo. Neste caso, o uso de adjetivos pejorativos é comum, como, por exemplo, intitular-se de "gorda", "feia", "inchada", "insuportável", "asquerosa", etc. (Zukerfeld, 1992, p.125).

Segundo o autor, a distorção de tipo social também pode ser vista sob uma perspectiva etiológica, pois refere-se a uma internalização de modelos de subjetivação e ideais de corpo prescritos pela cultura. De acordo com Zukerfeld, estamos diante de uma distorção do tipo social quando existe uma expectativa de emagrecimento irreal, quantitativa e qualitativamente. Esta é uma dimensão de difícil diagnóstico, tendo em vista o desejo de emagrecimento irrealista culturalmente reforçado nos dias de hoje. O autor fala desta dificuldade e aponta a necessidade de mais estudos que levem em conta essa dimensão cultural, a qual vem reforçando a insatisfação cultural com o corpo e, consequentemente, esse tipo de distorção.

## **Distorção da imagem corporal nos diferentes grupos clínicos: anorexia nervosa, bulimia nervosa e transtorno de compulsão alimentar periódica (TCAP)**

O transtorno da imagem corporal não se apresenta de forma homogênea se levarmos em conta as diferentes entidades nosológicas (AN, BN e TCAP). O *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais*, 4<sup>a</sup> edição (DSM-IV-TR), descreve que o peso e a forma do corpo influenciam fortemente a autoavaliação dos sujeitos acometidos por AN e BN, ou seja, este é entendido e descrito como um critério diagnóstico comum nos dois grupos clínicos. Porém, estudos recentes mostram que existem diferenças significativas na distorção da imagem corporal se compararmos as duas entidades nosológicas (AN e BN) (Mizes et al., 2004).

No caso da AN, a distorção autoperceptiva sobre o peso e a forma do corpo é mais grave do que no caso da BN, e mais: pode variar no que se refere ao conteúdo do conflito. O paciente anoréxico pode tanto negar o baixo peso, ou seja, não perceber nenhum tipo de problema com a forma do seu corpo, bem como superestimar a forma ou o peso corporal, como, por exemplo, julgar-se ou perceber-se mais gordo do que de fato está. Aqui fica claro como o conteúdo subjetivo da distorção da imagem esclarece muito mais a dinâmica singular da doença do que a simples constatação da distorção perceptiva.

No mesmo estudo mencionado anteriormente (Mizes et al., 2004), os autores referem que os pacientes com AN, quando questionados sobre a satisfação com o corpo, não manifestam tanta insatisfação com a imagem corporal como fazem os pacientes com BN. Os autores alertam que se somente o componente insatisfação fosse levado em conta, e não todos os outros critérios que acompanham a AN, haveria o risco de não se diagnosticar sérios quadros de anorexia. Os pesquisadores referem exemplos de casos de pacientes em grave privação alimentar intencional e que respondem bem a questionários sobre a satisfação com a forma do corpo.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

A seleção da população estudada é um ponto sobre o qual pairam diversas questões. A maior parte dos estudos que investigam co-morbidades psiquiátricas nos portadores de TA utiliza amostras clínicas. Os pacientes em tratamento apresentam transtornos alimentares mais graves e maior comprometimento em seu funcionamento social que os portadores de TA que não estão em tratamento (Fairburn et al., 1996). Além disso, os pacientes portadores de mais de um transtorno psiquiátrico têm mais chance de ser encaminhados para tratamento. Desta maneira, os pacientes em tratamento constituem uma amostra com mais transtornos do que a população em geral. Este fenômeno é conhecido como viés de Berkson. No entanto, apesar dessas restrições, os mesmos padrões de co-morbidades psiquiátricas apresentados pelos estudos com populações clínicas têm sido replicados em alguns estudos comunitários, ainda que com menor gravidade (Fairburn et al., 1996).

Em relação aos métodos de investigação, sabe-se que estudos que utilizam entrevistas psiquiátricas estruturadas apresentam maior precisão diagnóstica, no entanto, sua realização é mais trabalhosa. Por outro lado, estudos que utilizam questionários e outras formas de avaliação psicométrica fornecem mais informações sobre a gravidade de sintomas, embora, freqüentemente, não sejam indicados para gerar diagnósticos ou retratar todo o comprometimento no funcionamento social dos pacientes (O'Brien; Vincent, 2003).

Pesquisas avaliando co-morbidade psiquiátrica nos TA podem ser realizadas por meio de estudos transversais, longitudinais ou familiares. Estudos transversais avaliam a possível associação entre a presença de um TA e outro transtorno psiquiátrico, não importando a ordem de apresentação dos diagnósticos ou a presença simultânea de ambos.

Quanto aos estudos longitudinais, podemos encontrar dois tipos. Um deles é realizado acompanhando-se indivíduos com TA de uma amostra clínica ou comunitária e observando a presença de algumas co-morbidades em entrevistas periódicas. Apesar de serem úteis para gerar hipóteses sobre a associação de TA com outras condições, esses estudos não podem determinar se a presença de um TA é um fator de

risco para o desenvolvimento subsequente de outros transtornos psiquiátricos. Também não conseguem evidenciar se a co-morbidade observada durante o acompanhamento é simplesmente a continuidade de um transtorno que já estava presente no início do tratamento. Podemos apontar alguns problemas metodológicos desses estudos: a presença da condição psiquiátrica co-mórbida muitas vezes não é avaliada sistematicamente na entrevista inicial nem nos intervalos entre as entrevistas, assim como raramente são utilizadas entrevistas diagnósticas para vários transtornos psiquiátricos. Além disso, em estudos longitudinais com intervenção, freqüentemente não são considerados aqueles indivíduos que abandonam o tratamento.

Um outro tipo de estudo longitudinal é aquele que acompanha um grupo de indivíduos portadores de TA comparados com um grupo de não-portadores de TA. Esses estudos utilizam entrevistas clínicas estruturadas no início da investigação e em intervalos regulares e têm como variável primária o diagnóstico de outros transtornos psiquiátricos co-ocorrentes. Esse grupo de investigações, mais semelhante aos estudos de coorte, é mais adequado para avaliar a relação existente entre transtornos alimentares e as co-morbidades psiquiátricas (Hudson; Hudson; Pope, 2005).

Deve-se também ter em mente que o uso do termo co-morbidade para indicar a presença de dois transtornos psiquiátricos vem sendo muito criticado (Maj, 2005). Ainda não está claro se os diagnósticos concomitantes refletem a presença de entidades clínicas distintas ou se são múltiplas manifestações de uma mesma doença. Isso seria um reflexo do uso de entrevistas diagnósticas padronizadas, que auxiliam na identificação de sintomas que antes passariam despercebidos após a elaboração do diagnóstico principal, aliado às características dos sistemas diagnósticos atuais, como o DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994). Estes sistemas diagnósticos acabam por dividir de forma artificial as manifestações de uma mesma doença em dois diagnósticos.

Levando em consideração esses fatores, analisaremos os estudos relativos aos seis tipos de transtornos psiquiátricos mais comuns entre os portadores de TA: transtorno obsessivo-compulsivo (TOC), transtornos



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

Existem algumas hipóteses que procuram explicar a relação dos TA com os transtornos do humor. Uma delas é a de que a desnutrição e o padrão alimentar caótico poderiam explicar a maior parte dos sintomas de humor (especialmente sintomas depressivos) em pacientes com TA. De fato, existe uma redução do metabolismo cerebral da glicose tanto em pacientes portadores de AN, quanto em pacientes deprimidos não-portadores de TA (Delvenne et al., 1997); há também uma relação direta da sintomatologia depressiva com a presença ou não do TA em atividade, observando-se uma menor co-ocorrência de sintomas depressivos em pacientes em remissão do que em pacientes com TA ativo, independentemente do subtipo de TA (Troop; Serpell; Treasure, 2001). Apesar dessas evidências, ainda não há confirmação de que a relação entre TA e transtornos do humor seja explicada somente pelo fator nutricional. Outra hipótese que procura explicar a associação entre TA e sintomas depressivos é a de que ambos seriam parte de uma mesma síndrome. Para corroborar essa hipótese, os transtornos do humor deveriam preceder o TA e permanecer após a remissão do mesmo. A literatura é conflitante nesse ponto, com autores a favor da hipótese de que os TA seriam uma variante dos transtornos do humor e, portanto, parte de uma mesma síndrome (Troop; Serpell; Treasure, 2001) e estudos mostrando que nem sempre os transtornos do humor precedem o TA (Herzog; Nussbaum; Marmor, 1996). Alguns autores defendem a hipótese de que os transtornos do humor (no caso, a distimia) poderiam ser considerados fatores de risco para o desenvolvimento de BN (Perez; Joiner; Lewinsohn, 2004). No entanto, considera-se que o principal fator determinante do desenvolvimento de TA é, possivelmente, a presença de sintomas alimentares subclínicos (Graber; Brooks-Gunn, 2001).

A literatura sobre a influência dos transtornos do humor sobre o curso e o prognóstico dos TA é também conflitante. Por exemplo, alguns estudos identificam a co-morbidade psiquiátrica geral como um preditor de pior prognóstico (Herzog; Nussbaum; Marmor, 1996), embora a maioria dos estudos não relate-

specificamente os transtornos do humor ao pior prognóstico do TA (Bell, 2002).

Enquanto há uma idéia geral de que a desnutrição e suas complicações clínicas seriam a causa mais frequente de morte no curso dos TA (notadamente na AN), uma metanálise recente (Pompili et al., 2004) mostra que o suicídio é a causa mais frequente de morte entre pacientes anoréxicos, com prevalências variando de 1,8 a 7,3%. Os principais fatores de risco para tentativas de suicídio entre os pacientes com AN são: tipo purgativo, doença alimentar crônica, baixo índice de massa corporal (IMC), sintomas obsessivos, abuso de drogas e depressão maior.

## Abuso de substâncias

O abuso de substâncias é muito mais frequente nas amostras de pacientes que apresentam episódios de descontrole alimentar (BN e AN do tipo bulímico) do que em pacientes com comportamento alimentar puramente restritivo.

A associação entre consumo e abuso de substâncias (álcool e outras drogas psicoestimulantes) e TA foi amplamente estudada e continua sendo o foco de muitas pesquisas atualmente. Há, em geral, uma concordância entre os autores de que existe uma associação importante entre esses dois tipos de transtorno, embora com grande di-

ferença entre os subtipos de TA (Halmi, 2003). O abuso de substâncias é muito mais frequente nas amostras de pacientes que apresentam episódios de descontrole alimentar (BN e AN do tipo bulímico) do que em pacientes com comportamento alimentar puramente restritivo (AN-R) (Braun; Sunday; Halmi, 1994; Corcos et al., 2001; O'Brien; Vincent, 2003). Corcos e colaboradores (2001), em um estudo com uma amostra clínica de mulheres com TA, obtiveram prevalências de abuso de qualquer tipo de substância psicoativa de 4,5% na AN-R, de 18,2% na AN do tipo bulímico, de 24,4% na BN do tipo purgativo e de 26,3% na BN não-purgativa. Pacientes com TCAP apresentam uma frequência de abuso de substâncias



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

- anorexia nervosa and affective disorders: influence of weight loss or depressive symptomatology. *Psychiatry Res.*, v.74, p. 83, 1997.
- FAIRBURN, C.G. et al. Bias and bulimia nervosa: how typical are clinic cases? *Am. J. Psychiatry*, v. 153, n. 3, p.386-391, March 1996.
- FEINSTEIN, A.R. The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease. *Journal of Chronic Disease*, v. 23, p. 455-468, 1970.
- FONTENELLE, L.F.; CORDÁS, T.A.; SASSI, E. Transtornos alimentares e os espectros do humor e obsessivo-compulsivo. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, v. 24, p. 24-28, 2002. Suppl. 3.
- FONTENELLE, L.F. et al. Psychiatric comorbidity in a Brazilian sample of patients with binge-eating disorder. *Psychiatry Research*, v. 119, p. 189-194, 2003.
- GODART, N.T. et al. Anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa: co-morbidity and chronology of appearance. *Eur. Psychiatry*, v.15, n.1, p. 38-45. Feb 2000.
- GODART, N.T. et al. Anxiety disorders in subjects seeking treatment for eating disorders: a DSM-IV controlled study. *Psychiatry Res.*, v.117, n. 3, p. 245-258, March 2003.
- GODART, N.T. et al. Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: a review. *Int. J. Eat. Disord.*, v.32, n.3, p.253-270, Nov. 2002.
- GRABER, J.A.; BROOKS-GUNN, J. Co-occurring eating and depressive problems: an 8-year study of adolescent girls. *Int. J. Eat. Disord.*, v. 30, p. 37-47, 2001.
- GRANT, J.E.; KIM, S.W. Clinical characteristics and associated psychopathology of 22 patients with kleptomania. *Compr. Psychiatry*, v. 43, p. 378-384, 2002.
- GRILLO, C.M. Recent research of relationships among eating disorders and personality disorders. *Curr. Psychiatry Rep.*, v. 4, n. 1, p.18-24, Feb. 2002.
- HALMI, K.A. Classification, diagnosis and comorbidities of eating disorders: a review. In: MAJ, M. et al. (Ed.). *Eating disorders*. Chichester: Wiley, 2003. p. 1-33.
- HALMI, K.A. et al. Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Arch. Gen. Psychiatry*, v. 48, p. 712-718, 1991.
- HALMI, K.A. et al. Obsessions and compulsions in anorexia nervosa subtypes. *Int. J. Eat. Disord.*, v. 33, p. 308-319, 2003.
- HERZOG, D.B.; NUSSBAUM, K.M.; MARMOR, A.K. Comorbidity and outcome in eating disorders. *Psychiatric Clin. N. Am. Eat. Dis.*, v.19, p. 843-859, 1996.
- HERZOG, D.B. et al. Psychiatric comorbidity in treatment seeking anorexics and bulimics. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, v. 31, p. 810-818, 1992.
- HUDSON, J.I.; HUDSON R.A.; POPE JR., H.G. Psychiatric comorbidity and eating disorders. In: WONDERLICH, S. et al. *Eating disorders review*. Part I. Oxam: Radcliffe, 2005. Cap. 4, p. 43-57.
- HUDSON, J.I. et al. Phenomenologic relationship of eating disorders to major affective disorder. *Psychiatry Res.*, v. 9, p. 345-354, 1983.
- KAYE, W.H. et al. Bulimia nervosa and substance dependence: association and family transmission. *Alcohol Clin Exp Res.*, v.20, p. 878-881, 1996.
- KAYE, W.H. et al. Price Foundation Collaborative Group. Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *Am. J. Psychiatry*, v.161, n.12, p. 2215-2221, Dec. 2004.
- KEYS, A. et al. *The biology of human starvation*. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1950.
- LACEY, J.H.; EVANS, C.D. The impulsivist: a multi-impulsive personality disorder. *Br. J. Addict.*, v. 81, n. 5, p. 641-649, 1986.
- LAESSLE, R.G. et al. The significance of subgroups of anorexia nervosa: life time frequency of psychiatric disorders. *Int. J. Eat. Disord.*, v. 8, p. 569-574, 1989.
- MACQUEEN, G.M. et al. Subsyndromal symptoms assessed in longitudinal, prospective follow-up of a cohort of patients with bipolar disorder. *Bipolar Disord.*, v.5, p.349-355, 2003.
- MAJ, M. "Psychiatric comorbidity": an artefact of current diagnostic systems? *Br. J. Psychiatry*, v. 186, p. 182-184, March 2005.
- MANGWETH, B.; HUDSON, J.I.; POPE JR., H.G. Family study of the aggregation of eating disorders and mood disorders. *Psychol. Med.*, v.33, p. 1313-1323, 2003.
- MATSUNAGA, H. et al. Personality disorders among subjects recovered from eating disorders. *Int. J. Eat. Disord.*, v. 27, p. 353-357, 2000.
- MCELROY, S.L. et al. Kleptomania: a report of 20 cases. *Am. J. Psychiatry*, v. 148, p. 652-657, 1991.

- MITCHELL, J.E. et al. Laxative abuse as a variant of bulimia. *Journal of Nervous and Mental Disease*, v.174, n.3, p. 174-176, 1986.
- NAGATA, T. et al. Drug use disorders in Japanese eating disorder patients. *Psychiatry Res.*, v. 109, p. 181-191, 2002.
- NESTADT, G. et al. The identification of OCD-related subgroups based on comorbidity. *Biol. Psychiatry*, v. 53, n. 10, p. 914-920, May 2003.
- NEWTON, J.R.; FREEMAN, C.P.; MUNRO, J. Impulsivity and dyscontrol in bulimia nervosa: is impulsivity an independent phenomenon or a marker of severity. *Acta Psychiatr. Scand.*, v. 87, p. 389-394, 1993.
- O'BRIEN, K.M.; VINCENT, N.K. Psychiatric comorbidity in anorexia and bulimia nervosa: nature, prevalence, and causal relationships. *Clin. Psychol. Rev.*, v. 23, n. 1, p. 57-74. Feb. 2003.
- PALMER, H.D.; JONES, M.S. Anorexia nervosa as a manifestation of compulsive neurosis: a study of psychogenic factors. *Arch. Neurol. Psychiatry*, v. 41, p. 856-860, 1939.
- PEREZ, M.; JOINER, JR., TR.; LEWINSOHN, P.M. Is major depressive disorder or dysthymia more strongly associated with bulimia nervosa? *Int. J. Eat. Disord.*, v.36, p.55-61, 2004.
- PERUGI, G.; AKISKAL, H.S. The soft bipolar spectrum redefined: focus on the cyclothymic, anxious-sensitive, impulse-dyscontrol, and binge-eating connection in bipolar II and related conditions. *Psychiatry Res.*, v.109, p. 181-191. 2002.
- POMPILIO, M. et al. Suicide in anorexia nervosa: a meta-analysis. *Int. J. Eat. Disord.*, v.36, p. 99-103, 2004.
- RASTAM, M.; GILLBERG, I.C.; GILLBERG, C. Anorexia nervosa 6 years after onset: Part II. Comorbid psychiatric problems. *Compr. Psychiatry*, v. 36, n. 1, p. 70-76, Jan./Feb. 1995.
- RASTAM, M.; GILLBERG, C.; WENTZ, E. Outcome of teenage-onset anorexia nervosa in a Swedish community-based sample. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry*, v. 12, p. 178-190, 2003. Supl. 1.
- ROSENVINGE, J.H.; MARTINUSSEN, M.; OSTENSEN, E. The comorbidity of eating disorders and personality disorders: a meta-analytic review of studies published between 1983 and 1998. *Eating Weight Disord.*, v. 5, p. 52-61, 2000.
- RUSSEL, G. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol. Med.*, v. 9, p. 429-448, 1979.
- SCHWALBERG, M.D. et al. Comparison of bulimics, obesos, binge eaters, social phobics and individuals with panic disorders on comorbidity across DSM-III-R anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, v.101, p. 4675-4681, 1992.
- SIMPSON, S.C. et al. Bipolar II affective disorder in eating disorder inpatients. *J. Nerv. Ment. Dis.*, v. 180, n. 11, p. 719-722, 1992.
- SPERANZA, M. et al. Obsessive-compulsive symptoms as a correlate of severity in clinical presentation of eating disorders: measuring the effects of depression. *Eat. Weight Disord.*, v. 4, p. 121-127, 1999.
- SRINIVASAGAM, N.M. et al. Persistent perfectionism, symmetry, and exactness after long-term recovery from anorexia nervosa. *Am. J. Psychiatry*, v. 152, n. 11, p. 1630-1634, Nov. 1995
- STEIGER, H.; STOTLAND, S. Prospective study of outcome in bulimics as a function of axis-II comorbidity: long-term responses on eating and psychiatric symptoms. *Int. J. Eat. disord.*, v. 20, p. 149-161, 1996.
- TROOP, N.A.; SERPELL, L.; TREASURE, J.L. Specificity in the relationship between depression and eating disorder symptoms in remitted and nonremitted women. *Int. J. Eat. Disord.*, v.30, p.306-311, 2001.
- WELCH, S.L.; FAIRBURN, C.G. Smoking and bulimia nervosa. *Int. J. Eat. Disord.*, v. 23, p. 433-437, 1998.
- WILFLEY, D.E. et al. Comorbid psychopathology in binge eating disorder: relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. *J. Consult. Clin. Psychol.*, v. 68, p. 641-649, 2000.
- WONDERLICH, S.A. et al. Five-year outcome from eating disorders: relevance of personality disorders. *Int. J. Eat. Disord.*, v. 15, p. 233-244, 1994.
- YANOVSKI, S.Z. et al. Association of binge-eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *Am. J. Psychiatry*, v. 150, p. 1472-1479, 1993.

## Capítulo 7

# Risco e prevenção dos transtornos alimentares

Boêmia Noronha de Ávila

Maria Angélica Nunes

Vários fatores têm sido considerados importantes no desenvolvimento de um transtorno alimentar. No entanto, os estudos de muitos desses fatores são inconclusivos e incompletos em provar que, de fato, eles aumentam o risco de ocorrência desses transtornos. Muitas pesquisas têm se dedicado a entender os fatores que levam a essas patologias, na esperança de que tais informações possam contribuir para intervenções preventivas e terapêuticas mais efetivas.

**Os dados de pesquisa  
são incompletos e  
inconclusivos para  
explicar a origem dos  
transtornos alimentares.**

foi inicialmente considerada uma disfunção da glândula pituitária; as teorias psicológicas ressurgiram a partir de 1940, com a influência da psicanálise. A AN era compreendida como uma forma de histeria de conversão e como a expressão simbólica do repúdio à sexualidade. Mais tarde, entre os anos de 1960 e 1970, foi entendida também à luz das relações objetais e da psicologia do *self* (Kohut, 1971). Um ambiente familiar "anorexogênico", com perturbação na relação mãe-filha, foi visto como crucial para o desenvolvimento da AN. Os sintomas representariam

manobra defensiva reparadora entre profundos sentimentos de desamparo e ineficiência associados a importantes déficits no desenvolvimento da personalidade do indivíduo.

Após a descrição da bulimia nervosa (BN), nos anos de 1970, o trauma na infância, em particular o abuso sexual, foi visto como fator de risco importante nos anos subsequentes. Com o advento de novas tecnologias (biologia molecular e neuroimagem), ressurge o interesse pelos fatores biológicos, particularmente os fatores genéticos, na origem desses transtornos.

A abordagem consensual integrando os vários fatores que contribuem para o desenvolvimento de um transtorno alimentar é o modelo biopsicossocial, que tem a vantagem de levar em conta toda sorte de fatores, desde os mais amplos, como os culturais, até os mais específicos, como os biológicos. Em recente revisão sobre os fatores de risco psicossociais dos transtornos alimentares, Jacobi (2005) concluiu que, embora vários estudos de fatores de risco potenciais tenham sido conduzidos, a aplicação de metodologia mais rigorosa torna evidente o número de limitações dessas pesquisas.

As bases empíricas desses modelos variam de muito fortes a muito fracas e compreendem uma grande variedade de métodos e definições para os fatores de risco e etiológicos. Em função da ausência de

definições precisas e do uso inconsistente do termo fator de risco, Kraemer e colaboradores (1997) definiram uma base conceitual para tais fatores. De acordo com os critérios definidos por eles, um fator de risco é chamado correlato se há associação estatisticamente significativa entre o potencial fator de risco e o desfecho (por exemplo, início da AN). Somente se um correlato precede o desfecho, o termo "fator de risco" pode ser empregado. Portanto, o fator de risco deve preceder o desfecho. Os fatores que podem mudar independentemente (idade, peso) ou por intervenção (medicação ou psicoterapia) são chamados fatores de risco variáveis. Os que não podem mudar, como raça, gênero e ano de nascimento, são chamados marcadores fixos. Um fator de risco variável é chamado causal se a manipulação modifica o risco do desfecho, ou é denominado marcador variável quando isto não ocorre.

Com base nesses conceitos, a maioria dos fatores de risco só pode ser acessada em estudos longitudinais (considerados o padrão ouro para a pesquisa desses fatores), com exceção dos marcadores fixos documentados antes do início do transtorno alimentar em prontuários médicos ou registros de nascimento. Estudos transversais identificam apenas os correlatos, com exceção também para alguns marcadores fixos, como raça ou gênero. O *status* de marcadores variáveis e fatores de risco causais só pode ser determinado em estudos clínicos randomizados (estudos de prevenção ou intervenção), os quais confirmam que a modificação dos fatores altera o desfecho (Jacobi, 2005).

Jacobi (2005), em sua recente revisão, concluiu que a maioria dos estudos longitudinais foi capaz de identificar fatores de risco de um misto de síndromes completas e parciais ou transtornos alimentares não-especificados. Além disso, a maioria teve como foco síndromes bulimicas ou compulsão alimentar, sendo raras as síndromes de AN como desfecho. A maioria dos estudos acessou adolescentes entre 12 e 15 anos, e alguns foram realizados com crianças.

Neste capítulo, abordaremos principalmente os fatores culturais, familiares e individuais, com base nos conceitos propostos por Kraemer e colaboradores (1997) e na metodologia aplicada a esses conceitos

descrita no recente estudo de Jacobi e colaboradores (2004), ao passo que os fatores biológicos serão melhor detalhados no capítulo sobre etiologia.

## Fatores socioculturais

Fatores socioculturais têm sido descritos como fatores de risco para o desenvolvimento de insatisfação corporal e de transtornos alimentares em adolescentes e mulheres jovens (Thompson; Smolak, 2001). Recentemente, tem sido enfatizada a importância de questões transculturais (Thompson et al., 1999). Acreditava-se que a prevalência dos transtornos alimentares não tivesse uma distribuição uniforme nas diferentes culturas. A obsessão com a magreza, característica central dessas patologias, parecia ocorrer mais freqüentemente em culturas nas quais a oferta alimentar é abundante, em contraste com aquelas onde existe escassez de alimentos. Americanos nativos apresentam maiores taxas de transtorno alimentar que caucasianos, ao passo que taxas iguais foram encontradas em hispânicos e menores em asiáticos e negros (Crago; Shisslak; Estes, 1996). No entanto, alguns estudos de prevalência dos transtornos alimentares em diferentes culturas têm demonstrado níveis semelhantes das culturas ocidentais (Gupta et al., 2001; Lunner et al., 2000; Shroff; Thompson, 2004). De acordo com Kraemer e colaboradores (1997), a etnia não-asiática pode ser classificada como um marcador fixo.

**Os aspectos socioculturais, por si sós, não determinam isoladamente o desenvolvimento dos transtornos alimentares.**

Níveis altos de insatisfação com o corpo e transtorno alimentar são geralmente atribuídos a fatores socioculturais (Thompson et al., 1999). Os padrões atuais da sociedade para a beleza feminina enfatizam o desejo de magreza em níveis cada vez mais impossíveis de serem atingidos pela maioria das mulheres, além de associarem a magreza a símbolo de sucesso, eficiência e perfeição. No entanto, os aspectos socioculturais, por si sós, não determinam isoladamente o desenvolvimento dos transtornos alimentares. Tem sido observado, tanto no contexto histórico quanto em culturas não-ocidentais, que os

transtornos alimentares manifestam-se sem preocupação com peso e forma corporais, o que sugere que a pressão cultural por um corpo magro não é, em alguns casos, nem necessária nem suficiente para explicar os transtornos alimentares.

O papel da mídia tem sido demonstrado por estudos que manipulam e acessam o impacto imediato da exposição a imagens de corpos magros idealizados. Em suas metanálises de tais estudos, Groez, Levine e Murnen (2002) concluíram que havia um pequeno, mas relativamente consistente, efeito negativo na satisfação corporal para determinados indivíduos. Dos 25 estudos incluídos na metanálise, 21 usaram imagens de revistas de moda como estímulo. Um estudo recente examinou os efeitos da exposição aguda a imagens de corpos magros de vídeos musicais no humor das mulheres e no descontentamento com o próprio corpo. O achado principal foi que a exposição breve (seis videoclipes em 15 minutos) a imagens de mulheres magras e atrativas levou ao aumento da insatisfação corporal (Tiggemann; Slater, 2004). Vídeos musicais constituem-se num importante meio de socialização do público jovem, que os assiste por longos períodos de tempo, também com o intuito de aprender como se comportar e como se parecer.

Embora a televisão possa ter uma influência maior, poucos estudos foram realizados com essas imagens. Um deles demonstrou a influência de programas de TV na auto-estima das mulheres e na preocupação com seus corpos. Em 1995, quando ainda não havia televisão nas ilhas Fiji, o ideal de beleza para aquela população eram corpos arredondados e robustos. Depois de 38 meses de programas de televisão como *Melrose Place*, *Beverly Hills, 90210* e outros similares, as adolescentes da ilha começaram a apresentar sérios sintomas de transtornos alimentares (Becker et al., 2002).

Os fatores relacionados à cultura são tidos como correlatos, segundo a tipologia proposta por Kraemer e colaboradores (1997), por não se comprovar que tais fatores de risco precedem o desfecho (início de um transtorno alimentar). No entanto, o estudo descrito acima parece corroborar o entendimento dessas questões culturais como fatores de risco para o desenvolvimento de um transtorno alimentar. É provável que

aspectos socioculturais exerçam diferentes níveis de influência, sendo esta possivelmente maior para a BN do que para a AN.

## Fatores familiares

**A disfunção familiar tem sido citada como um fator que contribui para o desenvolvimento e a progressão dos transtornos alimentares.**

O papel da família no desenvolvimento dos transtornos alimentares de seus filhos tem sido objeto de estudo e especulação. A disfunção familiar tem sido citada como um fator que contribui para o desenvolvimento e a progressão dos transtornos alimentares (Bruch, 1971; Minuchin; Rosman; Backer, 1978; Schmidt; Hunfres; Treasure, 1997). Algumas evidências apontam para o estilo de interação nas famílias de pacientes bulimicas, com evidências indicando que famílias de pacientes com transtorno alimentar são mais perturbadas que aquelas sem transtorno alimentar (Kog; Vandereycken, 1989).

Entretanto, os estudos comparando casos com controles nem sempre usaram pacientes com a mesma categoria diagnóstica e/ou usaram diferentes métodos para acessar variáveis familiares (por exemplo, registros hospitalares, entrevistas pessoais, questionários auto-aplicáveis ou observação direta), não tornando claras possíveis diferenças entre controles e casos (Kog; Vandereycken, 1985). As famílias de pacientes com AN apresentam organização familiar mais rígida, maior interdependência mútua e evitação de conflitos, ao passo que as famílias de pacientes com BN se caracterizam por maior hostilidade e desorganização. Alguns estudos sugerem processos vinculares pobres ou inseguros em famílias com transtorno alimentar (Ward et al., 2000).

Não tem sido fácil determinar se os processos familiares são causas do desenvolvimento de um transtorno alimentar ou se a presença de membros perturbados cria as características mal-adaptadas que observamos nessas famílias (Polivy; Herman, 2002). Alguns estudiosos no assunto têm sugerido que um ambiente familiar disfuncional pode simplesmente



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

Estudos genéticos têm demonstrado uma ligação significativa no cromossomo 1 para AN tipo restritivo (Grice et al., 2002) e no cromossomo 10 para BN (Bulik et al., 2003), mas as pesquisas são inconclusivas até o presente momento. Vulnerabilidade biológica parece incluir disfunção de neurotransmissores, tais como serotonina, dopamina e norepinefrina, que regulam o comportamento alimentar. Pesquisas futuras envolvendo aspectos genéticos e biológicos poderão revelar fatores adicionais que aumentem o risco para o desenvolvimento de um transtorno alimentar.

## Prevenção dos transtornos alimentares

**Os programas específicos têm como foco reduzir fatores de risco em adolescentes e adultos jovens que ainda não desenvolveram a doença, mas têm risco aumentado de se tornar casos clínicos ou subclínicos.**

como foco reduzir fatores de risco em adolescentes e adultos jovens que ainda não desenvolveram a doença, mas têm risco aumentado de se tornar casos clínicos ou subclínicos.

Ambos os tipos de programas requerem identificação dos fatores de risco, e um número significativo deles tem sido descrito em estudos longitudinais (McKnight, 2003; Jacobi et al., 2004). Os chamados fatores de proteção, que diminuiriam o risco para o desenvolvimento do transtorno, como melhorar a auto-estima, por exemplo, não têm sido identificados em estudos prospectivos. Vários estudos atuais têm trazido novas esperanças para as intervenções preventivas.

Dois estudos de revisão recentes encontraram resultados contraditórios em relação aos programas

de prevenção. O primeiro foi realizado por Pratt e Woolfenden (2002), que examinaram estudos controlados randomizados em programas de prevenção para transtornos alimentares em crianças e adolescentes. Os estudos precisavam incluir um grupo-controle e pelo menos uma medida objetiva de evolução, como IMC, por exemplo, ou uma medida psicológica padronizada usada no grupo de intervenção e no grupo-controle antes e depois da intervenção. De 1.379 estudos potenciais identificados, somente oito preenchiam os critérios de seleção, e apenas um dos oito estudos demonstrou efeitos estatisticamente significativos no seguimento de fatores de risco para transtorno alimentar. Estudo de seguimento de três a seis meses evidenciou redução na internalização de ideais sociais relacionados com a aparência. Entretanto, Pratt e Woolfenden (2002) concluíram que as evidências eram insuficientes em relação ao efeito dos programas de prevenção.

O segundo estudo, realizado por Stice e Shaw (2004), incluiu estudos mais recentes e proporcionou uma visão mais otimista. O foco foi programas de prevenção avaliados em ensaios controlados, usando o tamanho do efeito em relação ao desfecho. Dos 51 estudos incluídos, 53% das intervenções resultaram em significante redução em, no mínimo, um fator de risco para transtorno alimentar (por exemplo, insatisfação corporal), e 25% das intervenções resultaram em significativa redução do transtorno alimentar. Os pesquisadores concluíram que os programas de prevenção mais recentes têm sido mais efetivos que os anteriores.

As evidências atuais sugerem que os programas de prevenção específicos podem reduzir fatores de risco potenciais em adolescentes e universitárias. Os programas universais, até o momento, não demonstraram ser efetivos. Além disso, os programas de prevenção não parecem ser prejudiciais, embora Mann e colaboradores (1997) tenham sugerido que programas que incluíram pacientes recuperados poderiam inadvertidamente "normalizar" o transtorno alimentar.

Esforços para prevenir esses transtornos são essenciais, em função de sua alta prevalência em jovens e do consequente impacto na saúde, tanto física

quanto psicossocial, além dos elevados custos do tratamento. Por fim, os programas de prevenção freqüentemente não têm seus resultados adequadamente avaliados. Aspectos importantes com relação à avaliação de seus resultados são a inclusão de grupos-controle e de um grupo de intervenção, a designação aleatória dos sujeitos de pesquisa aos grupos, a padronização dos critérios de avaliação pré e pós-tratamento e também no *follow-up* por um período de, no mínimo, dois a três anos. É fundamental avaliar as mudanças ocorridas nas áreas de conhecimento e comportamento. Somente pela aferição cuidadosa dos resultados é que práticas de prevenção poderão desenvolver-se mais eficazmente, quem sabe até beneficiando não somente os portadores de transtorno alimentar clinicamente detectável, mas também um segmento maior da população feminina que esteja sofrendo com atitudes e comportamentos alimentares anormais, as chamadas síndromes parciais.

## Considerações finais

Nos últimos anos, estudos dos potenciais fatores de risco têm sido realizados com maior refinamento metodológico. Os estudos prévios apresentavam algumas limitações, uma vez que em sua maioria eram estudos transversais que identificavam somente os correlatos. Além disso, embora os estudos incluíssem centenas de sujeitos, o número era insuficiente para detectar os fatores de risco das síndromes completas dos transtornos alimentares. Vários desafios têm dificultado o avanço na identificação desses fatores, entre eles a baixa prevalência dos transtornos alimentares e sua complexa etiologia multifatorial.

As evidências em estudos longitudinais para fatores de risco são mais fortes para BN e síndromes do comer compulsivo, ao passo que a compreensão dos fatores de risco para AN e transtorno do comer compulsivo é ainda muito limitada. Em função da sobreposição das diferentes síndromes parciais e totais em estudos longitudinais, as atuais pesquisas não permitem a diferenciação dos fatores de risco para BN, transtorno do comer compulsivo e síndromes parciais.

Resumindo, os seguintes fatores têm sido relacionados como fatores de risco para transtornos alimentares e síndromes parciais em estudos longitudinais e como marcadores fixos e correlatos em estudos transversais. Fatores genéticos, gênero feminino, etnia (não-asiática) e complicações gestacionais representam marcadores fixos para transtornos alimentares. Além disso, amamentação, problemas alimentares e gastrintestinais na infância precoce são precursores de síndromes na adolescência. Adversidades na infância e na adolescência, incluindo abuso sexual, são consideradas precursores precoces de AN, BN e TCAP.

Embora os transtornos de ansiedade sejam considerados correlatos que aumentam o risco tanto para AN quanto para BN, traços obsessivos e perfeccionismo acessados retrospectivamente estão relacionados especificamente com AN. Até o presente momento, os mais proeminentes fatores são etnia, gênero, preocupações com o peso e auto-avaliação negativa. Os fatores de alto risco mais sustentados são gênero e preocupações com o peso.

A maioria dos fatores de risco para transtornos alimentares é variável, teoricamente passível de modificação. Até agora, não foi confirmado nenhum fator causal, ou seja, um fator que precede o início de um transtorno alimentar, modificando a probabilidade de risco do desfecho. A manipulação experimental é impossível ou não-ética para alguns dos fatores identificados. No entanto, fatores como baixa auto-estima e preocupações com o peso são passíveis de teste em abordagens preventivas.

## Referências bibliográficas

- BECKER, A.E. et al. Eating behaviours and attitudes following prolonged exposure television among ethnic Fijian adolescent girls. *Br. J. Psychiatry*, v.180, p.509-514, 2002.
- BULIK, C.M. et al. Significant linkage on chromosome 10 in families with BN. *Am. J. Human Genet.*, v.70, p.787-792, 2003.
- BRUCH, H. Family transactions in eating disorders. *Comprehensive Psychiatry*, v.12, p.238-248, 1971.
- CNATTINGIUS, S. et al. Very preterm birth trauma



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

## Capítulo 8

# Curso e prognóstico dos transtornos alimentares

Silvia Regina de Freitas

**Embora os transtornos alimentares (TA) sejam condições relativamente raras, o impacto que causam sobre a saúde física e psíquica é considerável.**

Embora os transtornos alimentares (TA) sejam condições relativamente raras, o impacto que causam sobre a saúde física e psíquica é considerável. Tendo em vista sua história relativamente recente, em particular da bulimia nervosa

(BN) e do transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP), existem lacunas importantes com respeito a vários aspectos dos danos sociais, pessoais e econômicos a eles associados. Lacunas que apenas serão preenchidas com o maior conhecimento sobre o curso desses transtornos, incluindo resposta ao tratamento, recaídas, prevenção de recaídas, remissão e recuperação.

O curso de um transtorno se refere à progressão, no tempo, dos aspectos principais da síndrome com relação a duração, gravidade, estabilidade, variabilidade e impacto do sofrimento para o indivíduo e sobre sua saúde em geral. O desfecho a longo prazo é o destino final do processo patológico, e a predição, tanto do curso quanto do desfecho, é um importante aspecto na descrição de qualquer síndrome (Pike, 1998). Entretanto, no caso dos TA, tal prognóstico se constitui em grande desafio.

Curso e prognóstico estão indiscutivelmente associados a estudos de seguimento, e estudos de

seguimento em TA, especialmente os de longo prazo, encerram dificuldades de natureza conceitual, metodológica, prática e ética que aumentam a complexidade de sua execução. Um trabalho de revisão comparativa, supervisionado por Vandereycken e Meermann (1992), mostrou que só no período de 1980 a 1989 foram publicados tantos estudos quanto nos 50 anos anteriores. Porém, quando avaliados de acordo com os padrões estritos de pesquisa, muitos desses estudos apresentavam falhas básicas, dificultando sua interpretação e comparação. Pike (1998), em artigo de revisão sobre anorexia nervosa (AN), identificou 150 estudos de seguimento a longo prazo e apontou as principais questões metodológicas que complicam as tentativas de resumir os achados desses estudos. Algumas questões são inerentes a qualquer estudo de seguimento, e aquelas específicas da AN podem ser estendidas, com grande propriedade, aos outros TA. São elas:

- Seleção da amostra: a maior parte dos estudos é conduzida em centros universitários de referência, e é provável que os indivíduos desses programas representem casos mais graves do que aqueles que são atendidos em ambulatórios não-específicos. Os estudos também variam muito com relação à população-fonte: pacientes de ambulatório, pacientes internados, indivíduos que procuram tratamento para TA, indivíduos que procuram qualquer tratamento e preenchem os critérios para TA e indivíduos da população geral.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

O segundo conjunto de dados avalia a evolução geral do paciente numa escala de 12 pontos, considerando cinco dimensões: estado nutricional, função menstrual, estado mental, ajustamento psicossexual e socioeconômico. O resultado é a média das pontuações obtidas nas cinco escalas.

A Escala de Morgan e Russell foi adaptada para BN. As categorias de desfecho, de acordo com o peso e a freqüência dos sintomas, são as seguintes:

- a. desfecho favorável: nenhum sintoma de BN e peso corporal mantido normal ou próximo do normal;
- b. desfecho intermediário: sintomas de BN ocorrendo menos de uma vez por semana e perda de, no máximo, 15% do peso corporal adequado;
- c. desfecho desfavorável: sintomas de BN ocorrendo mais de uma vez por semana e perda de mais de 15% do peso corporal adequado.

Outras duas escalas são também utilizadas nos estudos de desfecho: *Psychiatric Status Rating Scale* (PSR) (Herzog et al., 1993) e *Global Clinical Score* (Garfinkel et al., 1977).

## Anorexia nervosa

**O curso da AN é freqüentemente marcado por períodos de recaída, remissão ou transição para a BN.**

caída, remissão ou transição para a BN. Em recente revisão sobre o desfecho da doença, Steinhause (2002) concluiu que, no século XX, a AN não perdeu seu prognóstico relativamente desfavorável e que, para muitos dos indivíduos portadores, permanece uma doença mental com curso e desfecho graves.

## Mortalidade

Para a avaliação da mortalidade na AN, o tempo de duração dos estudos é de particular importância, já que as taxas de mortalidade aumentam à medida que se

estende o período de seguimento. Outro dado a ser destacado é o tipo de metodologia empregado: a taxa ou o coeficiente de mortalidade pode ser calculado em valores brutos ou comparado com um grupo de referência. Poucos estudos utilizaram este último, ou seja, o coeficiente de mortalidade padronizado. Patton (1988) foi o primeiro a empregá-lo e, depois de um período de seguimento mínimo de quatro anos, com média de 7,6 anos, encontrou um coeficiente de mortalidade seis vezes mais alto na população de pacientes com AN. Para os pacientes com peso muito abaixo do esperado, o risco de mortalidade foi 15 vezes maior. Uma revisão de 10 estudos de coorte (Nielsen et al., 1998) encontrou valores entre 1,36 e 17,80, indicando um aumento da mortalidade em pacientes com AN de discreto a quase 18 vezes maior do que a mortalidade esperada para a população de mesma idade e sexo e, ainda, um aumento estatisticamente significativo 15 anos depois do diagnóstico.

**As taxas de mortalidade aumentam à medida que se estende o período de seguimento.**

Em função da falta de uniformidade nos estudos, encontramos na literatura taxas de mortalidade que variam de 0 a 21% (Herzog; Rathner; Vandereicken, 1992). Em seu estudo de seguimento de médio prazo, Morgan e Russell (1975) encontraram uma taxa de mortalidade de 5%, que se elevou para 15% quando a mesma amostra foi observada por 20 anos. Theander (1985) encontrou uma taxa de mortalidade de 18% num tempo médio de observação de 33 anos. De um modo geral, a taxa de mortalidade é de 0,5 a 1% por ano de observação (Herzog; Rathner; Vandereicken, 1992).

As taxas mais altas de mortalidade dos estudos mais longos sugerem que, com o passar dos anos, há uma polarização no sentido da recuperação ou da morte. Herzog, Nussbaum e Marmor (1996), após uma revisão de 13 estudos sobre a evolução da AN, concluíram que, das 88 mortes relatadas em sua pesquisa, 50% eram devidas a complicações da AN, 24% ao suicídio, 15% a causas desconhecidas, 6% a doenças pulmonares e 6% a outros transtornos ou acidentes.

A revisão mais recente (Steinhausen, 2002) sobre o desfecho da doença, utilizando o mais extenso banco de dados, incluiu 119 séries de pacientes integrantes de estudos publicados em inglês e alemão, no período de 1953 a 1999, perfazendo um total de 5.590 pacientes. Nessa revisão, a média do coeficiente de mortalidade bruto foi de 5%, observando-se também valores significativamente mais altos nos estudos com maior tempo de seguimento. Com relação às causas de morte, diferentemente de estudos anteriores, os dados mostraram mais mortes por suicídio e outras causas ou causas desconhecidas e menos mortes relacionadas ao TA em si.

Embora os estudos tenham documentado altas taxas de mortalidade, aspectos metodológicos sugerem que essas taxas podem estar ainda subestimadas. A mortalidade associada com as síndromes parciais ou com transtornos alimentares sem outras especificações (TASOE) permanece indefinida, e várias linhas de evidências sugerem que ela pode ser substancial. Além disso, as complicações clínicas de longo prazo, como a osteoporose, poderiam elevar os riscos de mortalidade depois do término do tratamento do TA. Apenas a observação continuada de pacientes com TA em remissão e com sintomas crônicos poderá elucidar essa questão.

## Recaídas e cronicidade

**Ainda não há um consenso sobre a definição de recaída na anorexia nervosa.**

pela diferença no período de seguimento, o que explica a obtenção de taxas variadas de recaída. Alguns estudos apresentam taxas de recaída compreendidas entre 4 e 27% (Herzog; Nussbaum; Marmor, 1996; Isager et al., 1985; Norring e Sohlberg, 1993), outros estudos controlados indicam que 30 a 50% dos pacientes internados e bem-sucedidos no tratamento apresentam recaída dentro do primeiro ano após a alta (Pike, 1998). Steinhausen (2002), em seu último estudo de revisão, encontrou uma taxa média de cronicidade de 20%.

Ainda não há um consenso sobre a definição de recaída na anorexia nervosa. A comparação entre os resultados dos estudos é dificultada

Segundo Eckert e colaboradores (1995), uma recaída autêntica deveria caracterizar-se pela perda ponderal, levando a um peso abaixo do esperado, associada à recorrência dos outros sintomas centrais da AN (amenorréia, distorção da imagem corporal, anormalidades no comportamento alimentar e no comportamento do controle do peso), depois de uma recuperação caracterizada pelo desaparecimento desses sintomas centrais e pela manutenção de um peso corporal adequado por, pelo menos, um ano. Nesse estudo, Eckert e colaboradores (1995) consideraram como recaída a primeira perda de peso que determinava um peso corporal abaixo do normal (-15% do peso corporal esperado) depois da hospitalização estabelecida para o início do estudo e diferenciaram dois tipos de recaídas: uma precoce e outra tardia. Definiram recaída precoce como aquela que ocorre no primeiro ano após o alcance do peso adequado e recaída tardia como aquela na qual a perda de peso ocorre depois de pelo menos um ano de manutenção do peso dentro dos limites adequados, do retorno da menstruação e da estabilização do comportamento alimentar. Segundo esses parâmetros, 42% das pacientes que receberam alta com peso normalizado recaíram no primeiro ano após a hospitalização. Aquelas que conseguiram permanecer com peso adequado por pelo menos um ano apresentaram maiores chances de continuar mantendo seu peso dentro dos limites normais. Assim, a taxa de recaída tardia foi de 8%. Os autores também questionam a autenticidade das recaídas na AN. Afirmando que recaídas autênticas são provavelmente raras, pelo fato de nem sempre ficar claro se houve uma recuperação completa, sem a qual não há sentido em se falar em recaída.

De qualquer forma, por ser ainda um aspecto tão controverso na evolução da AN, a observação atenta de cada recaída permitirá uma melhor compreensão das motivações que levam esses pacientes a reutilizar padrões inadequados de comportamento, além de proporcionar um melhor entendimento do processo de recuperação e dos fatores que influenciam o curso do transtorno.

## Recuperação

A taxa de recuperação da AN, na maioria dos estudos, situa-se em torno de 50%, encontrando-se pouca

diferença entre os estudos mais antigos e os mais recentes (Steinhausen; Rauss-Mason; Seidel; 1991). Herzog, Nussbaum e Marmor (1996), em estudo de revisão da literatura, encontraram taxas de recuperação variando entre 36 e 58% nos estudos de médio prazo. Observaram também que essas taxas se elevavam à medida que aumentava o tempo de seguimento, alcançando 76% no estudo de Theander (1985), que teve a duração média de 33 anos.

**A taxa de recuperação da AN, na maioria dos estudos, situa-se em torno de 50%.**

parável de recuperação de 47%. Em geral, os estudos que utilizam critérios mais estritos de recuperação, cobrindo muitas áreas de funcionamento, encontram valores mais baixos para a recuperação completa.

Eckert e colaboradores (1995), num estudo de seguimento de 76 pacientes com AN por um período médio de 10 anos, encontraram uma taxa de recuperação completa de apenas 23,7%. Desses, 44% se recuperaram nos três primeiros anos de doença, 28% entre o quarto e o sexto ano, e 28% entre o sétimo e o décimo segundo ano após o início da doença. Os pacientes que se recuperaram mais rapidamente eram mais jovens no início da doença e apresentavam menos comportamento bulímico durante o seu curso. Dos pacientes recuperados, 56% desenvolveram episódios bulimicos em algum período da doença, assim como 64% da amostra total.

Steinhausen (2002), em sua extensa revisão da literatura, evidenciou que 46% dos pacientes apresentaram recuperação completa da AN, um terço melhorou, permanecendo apenas com sintomas residuais ou parciais e, no seguimento de longo prazo, 20% dos pacientes permaneceram cronicamente doentes. Quando os sintomas principais da AN foram avaliados isoladamente, os resultados foram um pouco melhores: a restauração do peso ocorreu em 60%, a normalização da menstruação, em 57%, e a normalização do comportamento alimentar, em 47% da amostra. De um modo geral, a proporção de pacientes

Gillberg, Rastam e Gillberg (1995), numa amostra de indivíduos com AN oriundos da população geral, encontraram uma taxa com-

com desfecho desfavorável se reduz nos estudos de seguimento de longo prazo. Theander (1985) encontrou somente 5% de pacientes com AN ao final de seu estudo de 33 anos.

Portanto, pela análise de vários estudos com duração crescente de tempo, chega-se à conclusão de que há a seguinte tendência na evolução da AN: um número crescente de pacientes apresenta um desfecho favorável, isto é, com o passar dos anos, aumenta o número de pacientes com menstruação e peso normalizados, diminui o número de pacientes que preenchem os critérios para a categoria de desfecho desfavorável, contudo, aumenta o número de pacientes mortos.

## Fatores prognósticos

Os fatores que influenciam o curso e a evolução de uma doença, para melhor ou para pior, são conhecidos como fatores prognósticos. O termo prognóstico pode ser utilizado de uma forma mais ampla para significar o curso provável e o desfecho final de uma dada doença ou, de uma forma mais restrita, para a previsão do curso provável de uma doença num determinado indivíduo (Russell, 1992). Para Russell, deveríamos restringir o uso do termo prognóstico clínico a esta segunda aplicação.

**Um dos mistérios da AN é a imprevisibilidade do prognóstico individualizado.**

Em doenças de curso crônico, como a AN, os fatores prognósticos revestem-se de muita importância. O conhecimento desses fatores nos permite informar ao paciente e à sua família a provável evolução da doença e a melhor estratégia terapêutica. Entretanto, nem sempre os indicadores prognósticos, obtidos nas pesquisas de seguimento de pacientes ao longo de vários anos, são comprovados na prática clínica. Podemos ser surpreendidos, em alguns casos, com uma evolução oposta à esperada, tendo em vista que o curso da AN é extremamente variável. Em 1977, Russell observou que um dos mistérios da AN é a imprevisibilidade do prognóstico individualizado, isto é, aplicado a um determinado paciente, observação ainda válida atualmente.

As pesquisas sobre o desfecho da AN têm analisado uma grande lista de fatores prognósticos, na maioria das vezes com resultados controversos. Contudo, um número considerável de estudos concorda em que vômitos auto-induzidos, episódios de compulsão alimentar, métodos purgativos, cronicidade e aspectos obsessivo-compulsivos de personalidade representariam fatores prognósticos desfavoráveis. Por outro lado, aspectos histrionicos de personalidade representam o único fator prognóstico favorável evidenciado sem resultados conflitantes.

Steinhausen (2002) observa, em seu trabalho de revisão, que alguns fatores considerados de bom prognóstico, numa análise comparativa, não apresentam clara evidência positiva quanto à sua influência. Esses fatores incluem: início precoce da doença, breve duração dos sintomas antecedendo o tratamento, hospitalização de curta duração, bom relacionamento com os pais e alto *status* socioeconômico. Também não há uma clara evidência de que maior perda de peso e anormalidades pré-mórbidas clínicas ou do desenvolvimento sejam fatores prognósticos desfavoráveis.

### Bulimia nervosa

A BN, como uma entidade nosológica diferenciada da AN, é uma doença relativamente recente. Os estudos publicados até o momento, embora forneçam uma melhor compreensão do transtorno, cobrem um tempo de seguimento menor quando comparados com os estudos da AN. Assim, é crescente o conhecimento sobre o curso de curto prazo da BN, mas pouco ainda se sabe sobre o curso de longo prazo e sobre a história natural do transtorno. Os estudos disponíveis objetivam, em sua grande maioria, resultados de tratamento.

Tanto quanto na AN, os dados referentes à evolução da BN variam muito, e a comparação dos resultados entre os estudos é prejudicada pelas diferenças na definição de recuperação, recaída e recorrência, na duração do seguimento e nos métodos de avaliação utilizados (questionários auto-aplicáveis, entrevistas face a face, entrevistas por telefone). Encontramos, por exemplo, estudos que consideram recuperação como a ausência completa dos sintomas bulímicos

por períodos que podem variar de um mês (Mitchell et al., 1989) a um ano (Collings; King, 1994), outros que consideram como recuperados pacientes que apresentam episódios bulímicos e métodos purgativos uma vez por mês (Abraham; Mira; Llewellyn-Jones, 1983; Swift et al., 1987).

Entre os estudos de desfecho, não existe definição padronizada de remissão, mas, de forma surpreendente, as taxas de remissão relatadas são consistentes entre si. Esses estudos ainda sugerem que 70% das mulheres adquirem algum grau de recuperação no período de cinco anos ou mais.

As características da amostra utilizada também influenciam bastante o resultado das investigações. O estudo com a mais baixa taxa de recuperação (13%) apresentava os maiores índices de co-morbidade (depressão, abuso de substância, kleptomania) e se referia a pacientes bulímicos internados, provavelmente mais graves (Swift et al., 1987), enquanto a pesquisa com a maior taxa de recuperação (93%) se referia a pacientes em tratamento ambulatorial e, particularmente, motivados para o tratamento (Lacey, 1983).

**Pacientes com BN, estando ou não em tratamento, tendem a melhorar com o transcorrer do tempo.**

Quanto à duração do seguimento, observa-se que pacientes com BN, estando ou não em tratamento, tendem a melhorar com o transcorrer do tempo (Herzog; Nussbaum; Marmor, 1996). Num estudo de seguimento de dois a nove anos (Fallon et al., 1991), a taxa de recuperação encontrada na primeira avaliação foi de 15%, elevando-se para 39% ao final do estudo. Em outro estudo (Collings; King, 1994), do total de 50 pacientes com o transtorno, 52% estavam completamente recuperados ao final de 10 anos de seguimento, 9% permaneciam com a síndrome completa, e 39% continuavam a apresentar alguns sintomas. Essa mesma amostra apresentou uma taxa de recuperação de 31% cinco anos antes. O estudo de Keller e colaboradores (1992), depois de três anos e meio de seguimento, encontrou uma taxa de recuperação de 69%. A probabilidade de recuperação de um primeiro episódio de bulimia, depois de 78 semanas de seguimento, foi de 50%. Os fatores encontrados como



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

## Referências bibliográficas

- ABRAHAM, S. Sexuality and reproduction in bulimia nervosa patients over 10 years. *J. Psychosom. Res.*, v.44, p.491-502, 1998.
- ABRAHAM, S.F.; MIRA, M.; LLEWELLYN-JONES, D. Bulimia: a study of outcome. *Int. J. Eat. Disord.*, v.2, p.175-180, 1983.
- AGRAS, W.S. et al. One-year follow-up of cognitive-behavioral therapy for obese individuals with binge eating disorder. *J. Consult Clin. Psychology*, v.65, n.2, p. 343-347, 1997.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-III). 3rd ed. Washington, DC, 1980.
- \_\_\_\_\_. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-IV). 4th ed. Washington, DC, 1994.
- BEN-TOVIM, D.I. et al. Outcome in patients with eating disorders: a 5-year study. *Lancet*, v. 357, p.1254-1257, 2001.
- BULIK, C.M. et al. Predictors of 1-year treatment outcome in bulimia nervosa. *Compr. Psychiatry*, v.39, p.206-214, 1998.
- COLLINGS, S.; KING, M. Ten-year follow-up of 50 patients with bulimia nervosa. *Br. J. Psychiatry*, v.164, p.80-87, 1994.
- ECKERT, E.D. et al. Ten-years follow-up of anorexia nervosa: clinical course and outcome. *Psychol. Med.*, v.25, p.143-156, 1995.
- FAIRBURN, C.G. et al. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Arch. Gen. Psychiatry*, v.57, p. 659-665, 2000.
- FALLON, B.A. et al. Outcome and clinical course in inpatient bulimic women: a 2 to 9-year follow-up study. *J. Clin. Psychiatr.*, v.52, p.272-278, 1991.
- FICHTER, M.M.; QUADFLIEG, N. Six-year course and outcome of bulimia nervosa. *Int. J. Eat. Disord.*, v.22, p.361-384, 1997.
- \_\_\_\_\_. Twelve-year course and outcome of bulimia. *Psychol. Med.*, v.34, p.1395-1406, 2004.
- FICHTER, M.M.; QUADFLIEG, N.; GNUTZMANN, A. Binge eating disorder: treatment outcome over a 6-year course. *J. Psychosom. Res.*, v.44, p. 385-405, 1998.
- FRANK, E. et al. Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms of major depressive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, v.48, p. 851-854, 1991.
- FREEMAN, R.J. et al. The prediction of relapse in bulimia nervosa. *J. Psychiatr. Res.*, v.19, p.349-352, 1985.
- GARFINKEL, P.E. et al. The outcome of anorexia nervosa. In: VIGERSKY, R.A. (Ed.). *Anorexia nervosa*. New York: Raven, 1977. p.315-329.
- GILLBERG, I.C.; RASTAM, M.; GILLBERG, C. Anorexia nervosa 6 years after onset: part I. Personality disorders. *Compr. Psychiatry*, v.36, p.61-69, 1995.
- HERZOG, D.B.; NUSSBAUM, K.M.; MARMOR, A.K. Comorbidity and outcome in eating disorders. *The Psychiatric Clinics of North America*, v.19, n.4, p. 843-859, 1996.
- HERZOG, W.; RATHNER, G.; VANDEREICKEN, W. Long term course of anorexia nervosa: a review of the literature. In: HERZOG, W. et al. (Ed.). *The course of eating disorders*. Berlin: Springer-Verlag, 1992. p.15-29.
- HERZOG, D.B. et al. Patterns and predictors of recovery in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, v.32, p.835-842, 1993.
- HSU, L.K.G. Outcome of bulimia nervosa. In: BROWNELL, K.D.; FAIRBURN, C.G. (Ed.). *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*. New York: Guilford, 1995. p. 238-244.
- ISAGER, T. et al. Death and relapse in anorexia nervosa: survival analysis of 151 cases. *J. Psychiatr. Res.*, v.19, 515-521, 1985.
- KEEL, P.K.; MITCHELL, J.E. Outcome in bulimia nervosa. *Am. J. Psychiatry*, v.154, p.313-321, 1997.
- KEEL, P.K. et al. Long-term outcome of bulimia nervosa. *Arch. Gen. Psychiatry*, v.56, p. 63-69, 1999.
- KELLER, M.B. et al. The naturalistic history of bulimia nervosa: extraordinarily high rates of chronicity, relapse, recurrence, and psychosocial morbidity. *Int. J. Eat. Disord.*, v.12, n.1, p.1-9, 1992.
- LACEY, H. Bulimia nervosa, binge eating, and psychogenic vomiting: a controlled treatment study and long term outcome. *Br. Med. Journal*, v.286, p.1609-1613, 1983.
- MITCHELL, J.E. et al. A 2-5 year follow-up study

- of patients treated for bulimia. *Int. J. Eat Disord.*; v.8, 157, 1989.
- MORGAN, H.G.; RUSSELL, G.F.M. Value of family background and clinical features as predictors of long-term outcome in anorexia nervosa: four year follow-up study of 41 patients. *Psychol. Med.*, v.5, p. 355-371, 1975.
- NIELSEN, S. et al. Standardized mortality in eating disorders: a quantitative summary of previously published and new evidence. *J. Psychosom. Res.*, v.44, p. 413-434, 1998.
- NORRING, C.E.A.; SOHLBERG, S.S. Outcome, recovery, relapse and mortality across six years in patients with clinical eating disorders. *Acta Psychiatr. Scand.*, v.87, p.437-444, 1993.
- PATTON, C.G. Mortality in eating disorders. *Psychol. Med.*, v. 18, p.947-951, 1988.
- PETERSON, C.B. et al. Predictors of treatment outcome for binge eating disorder. *Int. J. Eat Disord.*, v. 28, p. 131-138, 2000.
- PIKE, K.M. Long-term course of anorexia nervosa: response, relapse, remission, and recovery. *Clin. Psych. Review*, v.18, n.4, p.447-475, 1998.
- PYLE, R.L. et al. Maintenance treatment and 6-month outcome for bulimic patients who respond to initial treatment. *Am. J. Psychiatry*, v.147, p.871-875, 1990.
- QUADFLIEG, N.; FICHTER, M.M. The course and outcome of bulimia nervosa. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry*, v.12, p.99-109, 2003. Suppl. 1.
- RATNASURIYA, R.H. et al. Anorexia nervosa: outcome and prognostic factors after 20 years. *Br. J. Psychiatry*, v.158, p.465-502, 1991.
- REAS, D.L. et al. Duration of illness predicts outcome for bulimia nervosa: a long term follow-up study. *Int. J. Eat. Disord.*, v. 27, p.428-434, 2000.
- RUSSELL, G.F.M. The prognosis of eating disorders: a clinician's approach. In: HERZOG, W. et al. (Ed.). *The course of eating disorders*. Berlin: Springer-Verlag, 1992. p.198-213.
- STEINHAUSEN, H.C. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am. J. Psychiatry*, v.159, p.1284-1293, 2002.
- STEINHAUSEN, H.C.; RAUSS-MASON, C.; SELDEL, R. Follow-up studies of anorexia nervosa: a review of four decades of outcome research. *Psychol. Med.*, v.21, p.447-454, 1991.
- SWIFT, W.J. et al. A follow-up study of thirty hospitalized bulimics. *Psychosom. Med.*, v.49, p.45-55, 1987.
- THEANDER, S. Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: some results of previous investigations, compared with those of a Swedish long-term study. *J. Psychiatr. Res.*, v.19, p.493-508, 1985.
- VANDEREYCKEN, W.; MEERMANN, R. The significance of follow-up investigations. In: HERZOG, W. et al. (Ed.). *The course of eating disorders*. Berlin: Springer-Verlag, 1992. p.3-14.

# Capítulo 9

## Padrão alimentar e manejo nutricional dos transtornos alimentares

Ana Lia Haag Barreto

Andréa Souza Figueiró

Rafael Marques Soares

Os transtornos alimentares (TA) são doenças psiquiátricas que se caracterizam por alterações graves no comportamento alimentar, sendo fundamental a abordagem da terapia nutricional. Além de influenciarem diretamente o comportamento alimentar dos pacientes, essas doenças alteram o metabolismo, os padrões de fome e saciedade e o significado do alimento, resultando em graves alterações clínicas e nutricionais. Por essa razão, em todos os manuais, guias de tratamento e diretrizes sobre TA há a recomendação de que o cuidado do paciente envolva a presença de uma equipe experiente e habituada a trabalhar de maneira interdisciplinar (ADA, 2001; APA, 2000). Como integrante dessa equipe, o nutricionista é o profissional capacitado para realizar o manejo nutricional dos pacientes, propondo modificações de consumo, padrão e comportamento alimentar (Latterza et al., 2004).

### Avaliação nutricional

A anamnese alimentar e a avaliação antropométrica são utilizadas como norteadoras do processo de diagnóstico e do plano de tratamento para TA.

### Anamnese alimentar

A anamnese alimentar e a avaliação antropométrica são utilizadas como norteadoras do processo de diagnóstico e do plano de tratamento para TA.

A anamnese alimentar deve ser detalhada acerca dos hábitos alimentares do paciente e da história da doença. É importante avaliar os seguintes aspectos:

a. Atividade física

- tipo, freqüência e duração do exercício físico; atividade profissional

e atividades cotidianas.

b. História da doença e situação atual

- oscilações de peso;
- restrição/compulsão alimentar: freqüência, tipo e quantidade de alimentos permitidos e "proibidos", prática de jejum e gatilhos para a compulsão;
- métodos compensatórios: uso de laxantes, diuréticos e/ou anorexígenos, vômitos auto-induzidos e atividade física extenuante;

- rituais alimentares e mitos sobre comida e peso.

#### c. Hábitos alimentares

- recordatório alimentar 24 horas: tipo, quantidade, freqüência e modo de preparo dos alimentos consumidos;
- ingestão hídrica;
- alergias e intolerâncias alimentares.

#### d. Funcionamento dos sistemas

- hábito intestinal e diurese.

### Avaliação antropométrica

O indicador nutricional mais utilizado em adolescentes e adultos é o índice de massa corporal (IMC). O IMC é obtido dividindo-se o peso, em quilogramas (kg), pela altura, em metros elevada ao quadrado ( $m^2$ ), e é expresso em  $kg/m^2$  (WHO, 1995). Para crianças e adolescentes (dos 2 aos 20 anos), utilizam-se tabelas de referência do National Center for Health Statistics (NCHS, 2000), que constam das curvas de percentil de IMC por idade e sexo. Na adolescência, o IMC é mais adequado do que peso/altura e peso/idade, pois parece refletir melhor as mudanças da forma corporal.

Os pontos de corte para classificação do estado nutricional de adolescentes de acordo com os percentis de IMC, sugeridos pela Organização Mundial de Saúde (WHO, 1995), são: percentil <5 indica baixo peso; entre 5 e 85, eutrofia; >85 e <95, sobrepeso; e percentil ≥95, obesidade. Adultos acima de 20 anos com IMC dentro da faixa de 18,5 a 24,9  $kg/m^2$  são considerados eutróficos; com IMC abaixo de 18,5  $kg/m^2$  são considerados com baixo peso; IMC entre 25 e 29,9  $kg/m^2$  indica sobrepeso; e IMC ≥ 30  $kg/m^2$  indica obesidade (WHO, 1995).

As dobras cutâneas são utilizadas como medidas de adiposidade. As mais utilizadas para esse fim em crianças e adolescentes são a tricipital e a subescapular, sendo a classificação feita por percentil de dobras isoladas ou pelo somatório de ambas. Em adultos, o cálculo da gordura corporal é feito a partir da soma de quatro pregas cutâneas (pregas bicipital, tricipital, subescapular e supra-iliaca) e classificado de acordo com a tabela de Durnin (Durnin; Wormersley, 1974).

### Padrão do comportamento alimentar

Para o manejo nutricional de pacientes com TA, é importante para o nutricionista ter conhecimento dos comportamentos mais comuns dos pacientes em relação aos alimentos e ao ato alimentar.

#### Anorexia nervosa (AN)

A anorexia nervosa é caracterizada por uma restrição dietética auto-imposta, inicialmente com exclusão de alimentos calóricos, evoluindo para outros tipos de alimentos. Os pacientes iniciam com limitações quase imperceptíveis em seu esquema alimentar usual e vão evoluindo gradativamente para restrições mais graves, chegando muitas vezes à condição de ingerir um único alimento por dia, como, por exemplo, uma maçã. O consumo alimentar é reduzido em razão do extremo medo dos alimentos, em decorrência do medo do ganho de peso.

Nesse padrão, ocorre uma seleção importante na escolha da alimentação, cuja eliminação começa, principalmente, com os alimentos tidos como "engordantes", como carboidratos e gorduras. O uso exagerado de alimentos *diet/light* faz parte do hábito alimentar na tentativa de restringir caloricamente a dieta. A restrição se dá também na ausência das refeições intermediárias, ocorrendo um menor fracionamento, o que permite um pequeno aumento nas quantidades das refeições principais, não sendo modificado o padrão de baixa ingestão calórica diária. O paladar torna-se seletivo e repetitivo. Os alimentos escolhidos como ideais são poucos, tornando o cardápio monótono, cansativo e desequilibrado (Lobato; Mondoni, 2004).

O medo do aumento de peso faz com que os pacientes associem a esse padrão restritivo outros comportamentos inadequados, como:

- cuidar excessivamente as porções dos alimentos, chegando a dividi-los em pequenas porções;
- alimentar-se devagar;
- esconder os alimentos em armários, banheiros, roupas, etc.;
- gostar de alimentar-se sozinho;
- cercar a alimentação de rituais, muitas vezes exclusivos e secretos;

- afirmar ter grandes conhecimentos sobre alimentação, porém tais conhecimentos estão restritos a conteúdo calórico e dietas.

**O paciente anoréxico tem um vasto interesse por tudo que diz respeito a culinária e dietas.**

nos rótulos dos alimentos, muitas vezes deixando de ingeri-los. Na maioria das vezes, gosta muito de cozinhar, fazendo pratos deliciosos para toda a família sem nem mesmo provar suas preparações.

## Bulimia nervosa (BN)

**A restrição desencadeia o episódio de compulsão, caracterizado pelo consumo de grandes quantidades de alimento em um curto espaço de tempo.**

grande restrição de alimentos, o que a torna inadequada tanto em quantidade quanto em qualidade. A restrição desencadeia o episódio de compulsão, caracterizado pelo consumo de grandes quantidades de alimento em um curto espaço de tempo.

O excesso de consumo, por sua vez, desencadeia ou reforça a ansiedade e o medo de engordar, que são amenizados com a prática dos métodos compensatórios (vômitos, medicamentos e exercícios). A culpa por ter comido em excesso faz com que os pacientes iniciem uma nova dieta restritiva, e todo o processo é novamente desencadeado.

Os pacientes bulímicos também estão com sua capacidade de percepção dos mecanismos envolvidos na regulação do comportamento alimentar prejudicada, apresentando dificuldades em detectar a fome e

O paciente anoréxico tem um vasto interesse por tudo que diz respeito a culinária e dietas. Tem o hábito de observar as informações nutricionais e fontes calóricas contidas

as alterações no controle da saciedade, o que contribui para a formação do ciclo (Patrick, 2002).

Em associação a esse ciclo, outros padrões comportamentais são freqüentes em pacientes bulímicos. Dentre eles, os mais prevalentes na prática clínica e na literatura são, segundo Hetherington e Rolls (1991) e Alvarenga e Philippi (2002):

- gastar muito tempo pensando e planejando a próxima compulsão alimentar, sempre preocupado com o que irá comer;
- ter dificuldade em selecionar o que comer;
- ingerir os alimentos de forma extremamente lenta na fase restritiva;
- ficar incomodado em comer na presença de outras pessoas;
- apresentar uma série de mitos e crenças sobre alimentação, como: "Comer qualquer tipo de carboidrato após as 18h engorda.";
- ter conceitos nutricionais errôneos, como: "Tudo que eu como se transforma imediatamente em gordura.";
- ter raiva de sentir fome;
- ter por hábito estocar alimentos em lugares estranhos, para que possa ter a compulsão sem a presença de outras pessoas;
- dividir os alimentos em permitidos e proibidos;
- comer os alimentos de alto valor energético nos episódios de compulsão alimentar;
- estar sempre iniciando uma nova dieta;
- seguir todas as dietas apontadas pela mídia;
- ter modelos de dietas de revista como padrão;
- ficar nervoso ou descontrolado diante da abundância de alimentos;
- procurar o alimento quando tem problemas.

## Transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP)

O TCAP se caracteriza, principalmente, pela presença de episódios de compulsão alimentar sem a utilização dos métodos compensatórios presentes na BN.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

excesso de peso, a determinação do valor energético diário terá por objetivo fazer com que o paciente atinja um peso possível dentro do intervalo de normalidade do IMC.

**O paciente deve compreender que o peso ideal é determinado em função da sua saúde, e não de padrões de beleza ou de exigências pessoais desmedidas.**

um plano alimentar que consiste em três refeições principais com três a quatro intermediários por dia, combinados de modo a ajudar na quebra do padrão alimentar caótico que continua o ciclo de compulsão e purgação.

A solicitação de um diário alimentar (Figura 9.1), no qual o paciente registra toda a ingestão alimentar efetuada, assim como os seus sentimentos no momento da alimentação, permite o automonitoramento e também o planejamento, pelo nutricionista, da intervenção nutricional necessária para melhorar a alimentação do paciente. A freqüência do preenchimento do diário alimentar será combinada nas consultas, de acordo com o agravo/melhora do episódio bulímico.

A intervenção nutricional deverá ser gradativa e por etapas, de acordo com as prioridades detectadas por meio do diário alimentar. Introduzem-se, portanto, tarefas bem objetivas para a mudança do

A abordagem cognitivo-comportamental da BN no tratamento nutricional inclui: educação sobre regulação do peso corporal, efeitos adversos da dieta, crenças e mitos sobre dietas e peso e consequências clínicas do comportamento purgativo. Inclui, também, a orientação de

comportamento alimentar e a cessação dos métodos compensatórios, como, por exemplo:

- estabelecer horários para as refeições, em intervalos constantes;
- não omitir refeições;
- mastigar bem os alimentos;
- visualizar as porções servidas das refeições e dos lanches que serão consumidos;
- evitar "beliscos";
- não comer na frente da televisão.

Um dos mais difíceis desafios na normalização do padrão alimentar do paciente com BN é não usar alimentos *diet/light* e incluir os alimentos que o paciente auto-impôs como "proibidos" (ADA, 2001). O uso de laxantes é contra-indicado e desestimulado, portanto, deve haver orientação nutricional para promover a função intestinal normal, com aumento da ingestão hídrica e consumo de fibras. Podem ocorrer recaídas, sendo que o paciente deve ser orientado a retomar a sua rotina alimentar.

### Transtorno da compulsão alimentar periódica

Pesquisas ainda tentam encontrar qual seria o melhor tratamento para o controle das compulsões alimentares, de modo que não há evidências científicas suficientes de qual abordagem é mais recomendada (ADA, 2001). Entretanto, em muitos manuais de tratamento e na prática clínica, seguem-se os modelos que já se mostraram efetivos na bulimia nervosa,

Data	Hora	Refeição/local	Alimentos e bebidas	Quantidade de alimentos consumidos	Compulsão, vômito, laxante, diurético exercícios, medicamentos	Sentimento relacionado

Figura 9.1 Modelo de Diário Alimentar.

tendo por objetivos restabelecer hábitos alimentares saudáveis e controlar a compulsão alimentar. Neste caso, como na BN, a utilização do diário alimentar contribui para o automonitoramento do paciente e para o planejamento do esquema alimentar a ser seguido, assim como as orientações e recomendações necessárias (Grilo, 1998).

**A utilização do diário alimentar contribui para o automonitoramento do paciente e para o planejamento do esquema alimentar a ser seguido.**

de forma concomitante ao controle das compulsões alimentares.

### Considerações finais

Por serem doenças multifatoriais e complexas, os transtornos alimentares exigem a participação de uma equipe de especialistas. O nutricionista é o único integrante da equipe qualificado para realizar a terapia nutricional, que visa ao incentivo de hábitos alimentares saudáveis e à melhora da relação do paciente com o alimento. Também deve esclarecer as dúvidas em relação à alimentação, eliminar as crenças nutricionais dos pacientes e cessar comportamentos inadequados, principalmente os restritivos, compensatórios e compulsivos.

Entretanto, ainda surgem divergências na literatura em relação a alguns aspectos do manejo nutricional, principalmente em fatores como reposição de peso semanal, valor energético inicial e sua evolução, utilização de complementos e suplementos. Isso reforça a necessidade de mais estudos para a melhora e padronização das evidências que norteiam os profissionais que tratam transtornos alimentares.

### Referências bibliográficas

ALVARENGA, M.; LARINO, M.A. Terapia nutricional na anorexia e bulimia nervosa. *Rev. Bras.*

*Psiquiatr.*, v.24, n.3, p.39-43, 2002.

ALVARENGA, M.; PHILIPPI, S.T. Perfil do consumo alimentar em pacientes com bulimia nervosa em São Paulo. *Nutrição Brasil*, v.1, n.4, p. 204-211, 2002.

AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION (ADA). ADA Reports. Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and eating disorders not otherwise specified (EDNOS). *Journal of the American Dietetic Association*, v. 101, n. 7, p.810-819, 2001.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). *Diagnostic and statistical manual*, TR. 4th. ed. Washington, DC, 2000.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *Am. J. Psychiatry*, v.157, p.1-39, 2000.

DURNIN, J.V.G.A.; WORMERSLEY, J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfolds thickness: measurements of 481 men and women aged from 16-72 years. *Br. J. Nutr.*, v.32, p.77-82, 1974.

GRILLO, C.M. The assessment and treatment of binge eating disorder. *Journal of Practical Psychiatry and Behavioral Health*, v.4, p. 191-201, 1998.

HETHERINGTON, M.M. Eating disorders: diagnosis, etiology and prevention. *J. Nutr.*, v.6, p. 547-551, 2000.

HETHERINGTON, M.M.; ROLLS, B.J. Eating behavior in eating disorders: response to preloads. *Physiol. Behav.*, v.50, p. 101-108, 1991.

LATTERZA, A.R. et al. Tratamento nutricional dos transtornos alimentares. *Rev. Psiq. Clin.*, v. 31, n.4, p. 173-176, 2004.

LOBATO, Z.M.; MONDONI, S.M. Bases nutricionais na anorexia e bulimia nervosas. In: BUSSE, S.R. *Anorexia, bulimia e obesidade*. São Paulo: Manole, 2004. p.231-269.

NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS (NCHS). *Growth charts*. Center for Disease Control and Prevention (CDC), 2000. Disponível em: <[www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)>.

NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH (NIH).

U.S. Department of Health & Human Services. Binge eating disorder. September, 2004. Disponível em: <<http://win.niddk.nih.gov/publications/binge.htm>>.

NATIONAL MENTAL HEALTH ASSOCIATION (NMHA). Eating disorders. February, 2003. Disponível em: <<http://www.nmha.org/infotr/factsheets/eatingDisorders.cfm>>

PATRICK, L. Eating disorders: a review of the literature with emphasis on medical complications and

clinical nutrition. *Altern. Med. Rev.*, v.7, n.3, p. 184-202, 2002. (artigo)

ROCK C.L.; CURRAN-CELENTANO, J. Nutritional management of eating disorders. *Psych. Clin. North AM.*, v.19,n.4, p.701-713, 1996.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Physical status: the use and interpretation of anthropometry*. 1995. (WHO Technical Reports Series of WHO Expert Committee).

# Capítulo 10

## Psicoterapia cognitivo-comportamental dos transtornos alimentares

Mônica Duchesne

**A terapia cognitivo-comportamental (TCC) é uma intervenção semi-estruturada, objetiva, orientada para metas e prioritariamente voltada para o presente e o futuro.**

A terapia cognitivo-comportamental (TCC) é uma intervenção semi-estruturada, objetiva, orientada para metas e prioritariamente voltada para o presente e o futuro. Ela aborda fatores cognitivos, emocionais, comportamentais e interpessoais no tratamento dos transtornos alimentares (TA).

Amplamente utilizada no tratamento dos TA, a TCC teve sua eficácia avaliada por meio de diversos ensaios clínicos randomizados e tem sido indicada como um modelo de tratamento eficaz para a melhora dos quadros clínicos. Desde suas primeiras formulações, a TCC sofreu adaptações e incorporou a abordagem de novos aspectos no tratamento dos TA. O presente capítulo descreve resumidamente as principais técnicas atualmente utilizadas pela TCC e relata as evidências disponíveis sobre sua eficácia.

Os TA compartilham fatores de desenvolvimento e manutenção semelhantes e, consequentemente, várias estratégias sugeridas para o tratamento de um subtipo de TA podem ser utilizadas no tratamento dos demais. Portanto, a seleção das técnicas que deverão

ser implementadas em cada caso específico é orientada pela conceituação cognitiva do paciente. Esta consiste em uma análise de todos os problemas presentes, organizando-os de forma lógica e significativa, correlacionando o TA com as demais dificuldades do paciente e explicitando os fatores que levaram ao desenvolvimento e à manutenção do TA no caso específico.

### Anorexia nervosa (AN)

O programa de TCC utilizado na anorexia nervosa é composto por técnicas que objetivam o aumento da adesão ao tratamento, o aumento do peso corporal e o desenvolvimento de um padrão regular e flexível de alimentação que inclua alimentos previamente evitados. O tratamento também tem como metas a diminuição da freqüência de atividade física; a redução do transtorno da imagem corporal; a modificação do sistema disfuncional de crenças associadas a aparência, peso e alimentação; o desenvolvimento de habilidades interpessoais; o aumento da auto-estima e a prevenção de recaídas.

### Aumento da adesão ao tratamento

Muitos pacientes com AN são conduzidos ao tratamento por familiares após uma acentuada perda de peso ou em decorrência de complicações clínicas associadas ao baixo peso. A maior parte deles apresenta grande

resistência para iniciar e manter o tratamento. O medo acentuado de engordar, agravado pelo transtorno de imagem corporal que diminui o *insight* sobre a doença, é um dos fatores que podem aumentar a resistência ao tratamento, particularmente às estratégias associadas ao ganho de peso. Mesmo quando o paciente procura terapia espontaneamente, ele pretende tratar suas dificuldades mantendo o baixo peso (Garner; Vitousek; Pike, 1997). O desenvolvimento de um quadro de AN tem um grande impacto no sistema familiar, aumentando a atenção que é dispensada ao paciente e diminuindo as exigências de desempenho em diversas áreas. Esses ganhos podem também dificultar a adesão ao tratamento (Garner; Vitousek; Pike, 1997).

**Um aspecto-chave para a obtenção de sucesso na TCC é desenvolver e sustentar a motivação para as mudanças que devem ser implementadas.**

vida dele e inserir a modificação destes nas metas do tratamento. Ele deve ser também incentivado a analisar, do ponto de vista dele, as vantagens e desvantagens de manter os sintomas associados à AN. Em seguida, o terapeuta trabalha para aumentar a percepção do paciente sobre o impacto negativo que a AN produziu em sua vida e sobre as implicações de manter os padrões inadequados de comportamento. Além disso, é fundamental ajudá-lo a desenvolver habilidades que permitem que ele atinja seus objetivos de vida de um modo mais adaptado (Vitousek; Watson; Wilson, 1998).

A dificuldade para aderir ao tratamento pode refletir uma baixa confiança nos relacionamentos interpessoais de modo generalizado. Experiências prévias podem ter feito com que o paciente se sentisse inferiorizado, invalidado ou vulnerável e, consequentemente, ele pode apresentar a expectativa de que isso se repetirá na relação com o terapeuta. Assim, a construção de uma boa relação terapêutica é determinante para a adesão ao tratamento. O

Um aspecto-chave para a obtenção de sucesso na TCC é desenvolver e sustentar a motivação para as mudanças que devem ser implementadas, sendo utilizadas várias estratégias para esse fim. Uma delas consiste em avaliar, conjuntamente com o paciente, os aspectos insatisfatórios da

regulação do peso corporal é determinante para a obtenção de adesão às orientações nutricionais

terapeuta deve obter credibilidade quanto a sua competência para ajudar o paciente, mostrar entendimento das necessidades deste e interesse genuíno em ajudá-lo, além de desenvolver uma relação de respeito mútuo e confiança (Vitousek; Watson; Wilson, 1998; Shafran, 2002). Os comportamentos presentes na relação terapêutica fornecem dados que auxiliam na identificação das atitudes e dos pressupostos que o paciente apresenta nas demais situações interpessoais. A relação terapêutica pode ser um veículo para iniciar a reestruturação dos pensamentos e crenças disfuncionais associados aos relacionamentos interpessoais (Shafran, 2002).

## Diminuição da restrição alimentar e da freqüência de atividade física

**A modificação dos vários tipos de pensamentos disfuncionais associados à alimentação e à regulação do peso corporal é determinante para a obtenção de adesão às orientações nutricionais**

A normalização do padrão alimentar envolve o estabelecimento de horários regulares de alimentação, além do incentivo para o aumento gradual do número de refeições, da ingestão dos alimentos evitados e da quantidade total ingerida. A AN se associa a vários tipos de pensamentos disfuncionais que dificultam a adesão às estratégias anteriormente descritas. Dentre eles, por exemplo, há o pensamen-

to: "Tenho que controlar minha fome rigidamente, porque se eu aumentar a minha ingestão alimentar, isso pode me levar a perder o controle sobre a minha alimentação e, consequentemente, à obesidade". A dieta rígida auto-imposta favorece uma sensação continuada de fome e a ocorrência de idéias intrusivas associadas a alimentos. Esses fatores levam o paciente a concluir que ele é "uma pessoa esfomeada" e que apresenta uma propensão para alimentar-se exageradamente como um traço pessoal, sendo necessário manter um controle acirrado da alimentação. Períodos prévios de aumento da ingestão alimentar associados a ganho de peso podem atuar



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

existência de pessoas mais gordas do que ele que levam uma vida bem-sucedida, o papel desempenhado por outras qualificações além do baixo peso na obtenção de sucessos na vida e o grau de investimento do paciente no desenvolvimento das demais qualificações. Essas avaliações podem ajudá-lo a determinar com maior precisão a utilidade de manter um peso muito baixo na obtenção de suas metas de vida (Garner; Vitousek; Pike, 1997; Fairburn; Marcus; Wilson 1993).

O processo de análise dos pensamentos e crenças é realizado de forma colaborativa. O terapeuta é inicialmente mais ativo, ajudando no treinamento das habilidades necessárias para reestruturar o sistema de crenças e, progressivamente, incentivando o paciente a comportar-se como se fosse seu próprio terapeuta. Uma meta primária da TCC é ensiná-lo a utilizar as técnicas de modificação do sistema de crenças sem ajuda especializada (Beck, 1997).

## Abordagem da auto-estima

Os pacientes com AN são muito autocríticos e tendem a manter uma avaliação negativa de si mesmos. Eles estabelecem padrões muito elevados de desempenho e interpretam a falha em atingir seus padrões como sendo resultantes de suas deficiências pessoais, em vez de concluir que os padrões são irrealistas. Esse quadro é agravado por uma tendência disfuncional de raciocínio, denominada desqualificação do positivo, que consiste em atentar apenas para fracassos, ignorando ou minimizando sucessos. O alto nível de exigência, somado à tendência para desqualificar sucessos, fortalece a autoavaliação negativa e diminui a auto-estima. Esses fatores somados contribuem para o agravamento da AN, uma vez que reforçam a necessidade do paciente empenhar-se mais arduamente para atingir "sucesso" no aspecto que ele considera mais relevante: o controle do peso (Fairburn; Cooper; Shafran, 2003).

Para obter aumento da auto-estima, o paciente deve desenvolver expectativas realistas de desempenho e focalizar a atenção em seus sucessos e qualificações pessoais. É importante também que ele utilize uma avaliação multifacetada do valor pessoal,

fazendo sua auto-estima apoiar-se em outros atributos além da aparência (Garner; Vitousek; Pike, 1997).

## Dificuldades interpessoais

Vários tipos de déficits interpessoais são relatados na AN, sendo freqüentes as dificuldades para expressar pensamentos e sentimentos; iniciar, manter e encerrar uma conversa; fazer e recusar pedidos; responder a críticas e defender direitos. Esses déficits dificultam o desenvolvimento de relações afetivas satisfatórias, favorecendo a ocorrência de retraiamento social (Williams; Chamove; Millar, 1990).

O sistema de crenças do paciente com AN contribui para o desenvolvimento e a manutenção das suas dificuldades interpessoais. São comuns as crenças associadas à falta de capacidade para se comportar de forma socialmente hábil, à alta probabilidade de ser criticado ou rejeitado em função de inadequações pessoais, à inutilidade da expressão de pensamentos e sentimentos, dentre outras. Elas se desenvolvem a partir de experiências prévias, sendo particularmente prevalentes em pacientes que apresentam famílias com alto nível de exigência de desempenho interpessoal e que se comportam de modo invalidante, não incentivando a expressão autônoma de idéias (Guidano; Liotti, 1983).

**A TCC utiliza diversas técnicas para aumentar habilidades interpessoais, incluindo o treinamento em habilidades sociais, assertividade e empatia.**

A TCC utiliza diversas técnicas para aumentar habilidades interpessoais, incluindo o treinamento em habilidades sociais, assertividade e empatia (Bohart; Greenberg, 1997; Caballo, 2003). As habilidades são treinadas na sessão e, posteriormente, aplicadas em diversos contextos interpessoais. A reestruturação do sistema de crenças associado aos relacionamentos de modo geral é fundamental para a consolidação das novas habilidades desenvolvidas.

O desenvolvimento de habilidades sociais favorece a modificação da qualidade das relações interpessoais, o aumento da auto-estima e o desenvolvimento de

crenças de auto-eficácia (crenças de que o paciente é capaz de atuar de forma eficaz nos diversos contextos interpessoais). Quando isso acontece, ele amplia seu leque de experiências e interesses, permitindo que vários fatores começem a ter um papel maior no sistema de auto-avaliação, o que reduz a importância atribuída à alimentação e ao formato corporal (Fairburn; Cooper; Shafran, 2003).

## Avaliação da eficácia

**Ensaios clínicos controlados evidenciam que a TCC resulta em diminuição da restrição alimentar, melhora das escolhas nutricionais e aumento do peso corporal**

A eficácia dos diferentes modelos de terapia utilizados no tratamento da AN foi pouco estudada. Ensaios clínicos controlados evidenciam que a TCC resulta em diminuição da restrição alimentar, melhora das escolhas nutricionais e aumento do peso corporal (Channon et al., 1989; Serfaty et al., 1999; APA,

2000). Foi relatada também uma redução dos pensamentos disfuncionais associados ao peso e à alimentação (Channon et al., 1989; Serfaty et al., 1999; APA, 2000), além da melhora do funcionamento social (Channon et al., 1989) e do humor (Channon et al., 1989; Serfaty et al., 1999). Embora a manutenção das melhorias obtidas com o tratamento não tenha sido adequadamente estudada no longo prazo, há relatos de boa manutenção dos resultados (Channon et al., 1989; Pike et al., 2003; Serfaty et al., 1999).

## Bulimia nervosa

O tratamento da bulimia nervosa (BN) objetiva o desenvolvimento de um padrão regular e flexível de alimentação, o desenvolvimento de estratégias para controle dos episódios de compulsão alimentar e dos comportamentos compensatórios, a melhora da auto-estima, a modificação da relação do paciente com sua imagem corporal, o desenvolvimento de habilidades interpessoais, a modificação do sistema de crenças disfuncionais e a prevenção de recaídas. Os pacientes com BN em geral apresentam boa motivação para o

tratamento. Os episódios de compulsão alimentar aumentam o medo de engordar e a possibilidade de eliminá-los pode ajudar a manter a adesão. As estratégias utilizadas para reduzir a quantidade de atividade física, normalizar o padrão alimentar, melhorar a auto-estima, desenvolver habilidades interpessoais e modificar a relação com a imagem corporal seguem um formato similar ao descrito para AN.

## Modificação do sistema de crenças

Na BN há uma tendência para raciocinar de forma dicotômica, ou seja, em termos absolutos e extremos, sem categorias intermediárias. Esse modo "tudo ou nada" de pensar contribui para a ocorrência dos episódios de compulsão alimentar, uma vez que incentivam a adoção de regras dietéticas inflexíveis que tornam certos alimentos absolutamente "proibidos" (os mais calóricos), devendo ser sempre evitados. Em função da rigidez desse pensamento, pequenos lapsos na dieta favorecem o abandono total da tentativa de manter o controle sobre a alimentação. Por exemplo, o paciente pode pensar: "Já que saí da dieta, falhei completamente. Vou comer *tudo* que eu puder porque amanhã começarei um regime sério". Em geral, em vez de analisar criticamente a rigidez das regras dietéticas utilizadas, ele interpreta o lapso como sendo resultante de uma deficiência pessoal para controle da alimentação e, consequentemente, do seu peso. Isso o leva a tentar intensificar a restrição alimentar, que por sua vez favorece a ocorrência de novos episódios de compulsão alimentar, formando-se um círculo vicioso (Fairburn; Marcus; Wilson, 1993; Fairburn; Cooper; Shafran, 2003; Wilson et al., 2002).

Além do pensamento "tudo ou nada", há também um sistema disfuncional de crenças semelhante ao apresentado pelas pacientes com AN, com tendências disfuncionais de raciocínio similares, estabelecimento de altos padrões de desempenho e crenças centrais que supervalorizam a magreza, associando-a à auto-estima. A modificação do sistema de crenças pode ser implementada nos moldes já descritos para AN e é determinante para a manutenção das melhorias obtidas durante o tratamento.

## Controle dos episódios de compulsão alimentar e dos métodos compensatórios

**É importante esclarecer a pouca eficácia dos comportamentos purgativos na redução do peso, além de enumerar as complicações clínicas decorrentes, incentivando a diminuição gradativa de seu uso.**

Além de modificar o pensamento "tudo ou nada", para diminuir a ocorrência dos episódios de compulsão alimentar é importante também apontar o papel que os métodos purgativos desempenham na sua manutenção. O pensamento de que o emprego dos métodos purgativos pode-

rá evitar o aumento de peso ocasionado pelos episódios de compulsão alimentar permite o relaxamento temporário do controle da alimentação. É importante explicar para o paciente que a indução de vômito dificulta a ocorrência da sensação de saciedade, aumentando a necessidade de ingerir grandes quantidades de alimentos. Além disso, ela aumenta a probabilidade de ocorrência do episódio de compulsão alimentar em decorrência do pensamento: "Já que vou vomitar mesmo, posso comer tudo que eu quiser sem engordar". Adicionalmente, a indução de vômito não elimina todo o alimento ingerido durante um episódio de compulsão alimentar e, portanto, não impede o ganho de peso decorrente. Os laxantes e diuréticos também são métodos ineficazes de emagrecimento, uma vez que não impedem a absorção das calorias ingeridas durante o episódio de compulsão alimentar, causando apenas uma perda temporária de líquidos. É importante esclarecer a pouca eficácia dos comportamentos purgativos na redução do peso corporal, além de enumerar as complicações clínicas decorrentes, incentivando a diminuição gradativa do seu uso. Por último, deve ser esclarecido que o aumento de peso que, eventualmente, ocorre durante o processo de eliminação de laxantes e diuréticos deve-se à retenção hídrica, e não ao aumento da gordura corporal (Fairburn; Marcus; Wilson, 1993; Fairburn; Cooper; Shafran, 2003).

Alguns pacientes com BN apresentam dificuldades para tolerar e lidar apropriadamente com estados de humor vivenciados de forma intensa, particularmente os "negativos", tais como: raiva, ansiedade e tristeza. Os episódios de compulsão alimentar e os métodos purgativos podem ter um efeito distrator que neutraliza temporariamente esses sentimentos e, consequentemente, podem se tornar métodos habituais de regulação do humor (Fairburn, Cooper, Shafran, 2003). A TCC aumenta a tolerância do paciente a estados de humor negativos e conta com uma grande variedade de estratégias que podem ajudá-lo a regular esses estados de forma adaptativa (Linehan, 1993; Safer; Telch; Agras, 2001). Podem ser treinadas para esse fim técnicas de relaxamento e distração. Além disso, a modificação dos pensamentos disfuncionais que mediam os estados de humor negativo é fundamental para mantê-los em um nível tolerável ou para reduzir sua intensidade. É importante também aumentar a percepção do paciente de que ele é capaz de suportar esses estados de humor intensos sem recorrer aos comportamentos disfuncionais característicos da BN (Fairburn; Marcus; Wilson, 1993; Fairburn; Cooper; Shafran, 2003).

O treinamento em resolução de problemas é uma estratégia utilizada pela TCC para ajudar na diminuição da frequência dos episódios de compulsão alimentar e dos métodos purgativos. Inicialmente, devem ser identificadas as situações de maior risco para ocorrência desses comportamentos. Em seguida, são delineadas várias possíveis soluções para lidar com essas situações e selecionadas aquelas que terão maior probabilidade de serem eficazes em cada situação particular. O objetivo desse treinamento é tornar o paciente mais apto para lidar com problemas de modo geral, diminuindo as fontes de estresse que favorecem a ocorrência dos episódios de compulsão alimentar (Fairburn; Marcus; Wilson, 1993).

A modificação do sistema de crenças e as estratégias já descritas para aumento do controle dos episódios de compulsão alimentar e métodos purgativos, em geral, são suficientes para a eliminação desses comportamentos. Entretanto, alguns pacientes apresentam maior dificuldade de autocontrole e a

técnica de exposição e prevenção de resposta pode ser útil. Ela envolve a exposição gradual do paciente às diversas condições que favorecem a ocorrência de episódios de compulsão alimentar e a indução de vômito. Por exemplo, ele pode ingerir pequenas porções de alimentos facilitadores de episódios de compulsão alimentar e, em seguida, utilizar as técnicas previamente treinadas para controlar esses comportamentos, inicialmente com a ajuda do terapeuta. Essa técnica pode ajudar a aumentar as crenças de auto-eficácia do paciente, ou seja, aumentar sua percepção de que ele é capaz de exercer controle sobre seu comportamento alimentar, aumentando sua auto-estima (Fairburn; Marcus; Wilson, 1993).

As estratégias descritas nesta seção podem ser adaptadas para utilização no tratamento do subtipo purgativo da anorexia nervosa.

## Avaliação da eficácia

**A utilidade da TCC tem sido enfatizada por superar os resultados alcançados por outros modelos de psicoterapia.**

O National Institute for Clinical Excellence (NICE) conduziu uma análise da eficácia dos modelos utilizados no tratamento dos TA e concluiu que a TCC deve ser a primeira escolha de tratamento para a BN, em decorrência da quantidade de estudos controlados que evidenciam os bons resultados obtidos com esse modelo de terapia (NICE, 2004). A TCC resulta em remissão ou diminuição da freqüência dos episódios de compulsão alimentar, dos métodos compensatórios (NICE, 2004; Thompson-Brenner; Glass; Westen, 2003) e da preocupação com o peso e o formato corporal (Wilson et al., 2002; Fairburn et al., 1995). Ela auxilia também na redução dos níveis de depressão, na melhora da auto-estima e do funcionamento social (Fairburn et al., 1995; Wilson, 2005). A utilidade dessa forma de intervenção tem sido enfatizada por superar os resultados alcançados por outros modelos de psicoterapia (NICE, 2004; Wilson, 2005), pelo uso de psicofármacos isoladamente (Wilson, 2005) e por apresentar uma boa manutenção dos resultados (Fairburn et al., 1995; Wilson, 2005).

## Transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP)

No tratamento do transtorno da compulsão alimentar periódica, os objetivos terapêuticos incluem a remissão dos episódios de compulsão alimentar, o aumento da auto-estima, a redução da ansiedade associada à aparência, o desenvolvimento de habilidades interpessoais, a modificação do sistema de crenças disfuncionais e a prevenção de recaídas. O TCAP freqüentemente se associa a diversos graus de obesidade. Para reduzir o peso corporal, são utilizadas estratégias que objetivam a modificação de hábitos alimentares e a implementação de um padrão adequado de atividade física.

O programa de TCC utilizado no tratamento do TCAP foi desenvolvido a partir do modelo utilizado para a BN. Portanto, a remissão dos episódios de compulsão alimentar, o aumento da auto-estima, o desenvolvimento de habilidades interpessoais, a redução da ansiedade associada à aparência e a modificação do sistema de crenças disfuncionais são obtidos utilizando-se as técnicas anteriormente descritas.

## Modificação de hábitos alimentares

**O tratamento do TCAP envolve um compromisso com modificações de longo prazo no estilo de vida.**

O tratamento do TCAP envolve um compromisso com modificações de longo prazo no estilo de vida. Assim, a TCC objetiva alterações graduais dos hábitos alimentares e a adoção de um padrão regular de alimentação que seja flexível, contrapondo-se ao pensamento "tudo ou nada". O foco inicial do tratamento é o estabelecimento de três refeições e dois ou três lanches planejados (Marcus, 1997).

As estratégias para controle de estímulos podem ser utilizadas para facilitar a adesão a um padrão de alimentação saudável. Elas consistem na diminuição da exposição do paciente às condições que facilitam a alimentação excessiva como, por exemplo, não manter em casa grande quantidade dos alimentos que devem ser ingeridos em baixa freqüência na fase inicial do tratamento (Devlin, 2001; Fairburn; Marcus; Wilson, 1993).

## Aumento da atividade física

O paciente é incentivado a aumentar gradativamente a quantidade de atividade física e a desenvolver um estilo de vida mais ativo.

é incentivado a aumentar gradativamente a quantidade de atividade física semanal e a desenvolver um estilo de vida mais ativo. Diversas estratégias são utilizadas para aumentar a adesão ao exercício. Dentre elas, podem ser destacadas a implementação de modalidades de exercício que sejam agradáveis e a avaliação dos pensamentos e situações que poderiam dificultar a execução do exercício, com o objetivo de planejar antecipadamente possíveis soluções. O programa de atividade física deve ser flexível, podendo incluir uma combinação de exercícios diferentes. A inclusão de amigos ou familiares que acompanhem o paciente na fase inicial de implementação do programa de atividade física pode facilitar a adesão (Cooper; Fairburn; Hawker, 2003; Marcus, 1997).

## Abordagem da auto-estima

Obesos com TCAP têm que lidar freqüentemente com preconceitos e discriminações e, quando comparados a obesos sem TCAP, são particularmente suscetíveis aos estereótipos sociais negativos associados à obesidade, apresentando maior dificuldade para lidar com seu formato corporal (Marcus, 1997). Os ECA reforçam as crenças centrais consoantes com os estereótipos sociais que os caracterizam como pessoas descontroladas, preguiçosas e indisciplinadas. Assim, sentimentos de vergonha e desamparo, além de crenças associadas à inferioridade, têm que ser abordados no tratamento. É essencial ajudar os pacientes a superar a auto-imagem negativa, modificando as crenças disfuncionais relacionadas com o peso e o formato corporal (Fairburn; Marcus; Wilson, 1993; Marcus, 1997).

Os pacientes com TCAP tendem a exercitarse pouco. A importância da atividade física é enfatizada desde o início da terapia, por ajudar no emagrecimento, melhorar a saúde e auxiliar no controle dos episódios de compulsão alimentar (Marcus, 1997). O paciente

Aspectos-chave do tratamento envolvem a alteração de expectativas irrealistas de perda de peso e o estabelecimento de um equilíbrio entre auto-aceitação e mudança, uma vez que pode ser necessário conviver com algum grau de sobrepeso ou obesidade (Cooper; Fairburn; Hawker, 2003; Marcus, 1997).

Em pacientes com TCAP, o treinamento em habilidades sociais deve incluir estratégias para lidar com críticas associadas à aparência e com situações interpessoais ligadas à alimentação, entre outras.

## Prevenção de recaída

Para diminuir a probabilidade de ocorrência de recaídas, deve ser organizado um plano de manutenção por escrito em conjunto com o paciente. Esse plano deve conter uma lista das técnicas que se mostraram úteis ao longo do tratamento, das situações que oferecem maior risco para recaídas e das possíveis soluções para lidar com elas. O plano ajuda a manter o foco nas estratégias aprendidas ao longo do processo de terapia e deve ser revisto periodicamente após o término do tratamento.

## Avaliação da eficácia

A eficácia da TCC no TCAP foi menos estudada do que na BN. Estudos controlados sugerem que a TCC resulta numa melhora significativa da compulsão alimentar (Nauta et al., 2000; Nauta; Hospers; Jansen, 2001; Wilfley et al., 2002), com taxas de remissão maiores do que as obtidas no tratamento da BN (NICE, 2004). Também foi relatada uma melhora das atitudes associadas ao peso e formato corporais, da relação com a imagem corporal, da auto-estima, do ajustamento social e dos sintomas depressivos associados ao TCAP (Wilfley et al., 2002). Entretanto, as adaptações da TCC testadas até o momento têm impacto limitado sobre a perda de peso em alguns pacientes (NICE, 2004). Isso pode se dever, em parte, ao fato de que vários estudos que avaliaram os resultados da TCC não associaram orientação nutricional especializada às estratégias de terapia. Além disso, os programas de tratamento utilizados nas pesquisas que avaliaram eficácia, em geral, são compostos por aproximadamente 12 sessões. A extensão



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

overweight individuals with binge-eating disorder. *Arch. Gen. Psychiatry.*, v. 59, p. 713-721, 2002.

WILLIAMS, G.J.; CHAMOVE, A.S.; MILLAR, H.R. Eating disorders, perceived control, assertiveness and hostility. *Br. J. Clin. Psychol.*, v. 29, p. 327-335, 1990.

WILSON, G.T. Psychological treatment of eating disorders. *Annu. Rev. Clin. Psychol.* v.1, p. 439-465, 2005.

WILSON, G.T. et al. Cognitive behavior therapy for bulimia nervosa: time course and mechanisms of change. *J. Consult. Clin. Psychol.*, v.70, p. 267-274, 2002.

# Capítulo 11

## Psicoterapia integrada dos transtornos alimentares

Ana Luiza Galvão

Andréa Poyastro Pinheiro

Maria Angélica Nunes

Os transtornos alimentares (TA) são tidos como patologias difíceis de abordar devido a sua complexa etiologia. Seu aspecto multidimensional traduz a necessidade de integrar várias técnicas psicoterápicas, como a psicoeducacional, a cognitivo-comportamental e as psicodinâmicas, que podem ser aplicadas individualmente, em grupo ou com a família.

O *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais*, 4<sup>a</sup> edição (APA, 1994), e a *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10* (OMS, 1993) ressaltam duas entidades nosológicas principais entre os transtornos alimentares: a anorexia nervosa (AN) e a bulimia nervosa (BN), que são síndromes estreitamente relacionadas, expressas por transtornos graves no comportamento alimentar em relação à preocupação do paciente com a forma e com o peso corporal. Entre os "transtornos alimentares sem outra especificação", salientam-se os quadros atípicos (parciais) de AN e BN e o transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP).

A AN caracteriza-se por uma perda de peso acentuada, resultante de uma restrição calórica voluntária do paciente devido a um temor exacerbado de engordar e a uma busca implacável da magreza. A BN, por sua vez, manifesta-se pela ingestão exagerada de comida (*binge eating*) seguida de métodos inadequados

para evitar ganho de peso, como dietas restritivas, vômitos auto-induzidos, abuso de laxantes e diuréticos e exercícios extenuantes, devido ao medo mórbido de engordar. Alguns pacientes apresentam quadro de AN com sintomas bulímicos ou alternância entre episódios de AN e BN ao longo dos anos. Já o TCAP é caracterizado por episódios de ingestão excessiva de alimentos em que o paciente não apresenta comportamentos compensatórios inadequados para evitar o ganho de peso. Esta é uma categoria diagnóstica ainda em fase de pesquisa – classificada no Apêndice B do DSM-IV. Assim, o estudo de suas características particulares, bem como a sua diferenciação da BN, de um lado, e da obesidade, de outro, ainda se encontram em estágio inicial de desenvolvimento.

Os transtornos do comportamento alimentar acometem predominantemente adolescentes do sexo feminino e mulheres jovens (95%), embora esteja em ascensão o número de pacientes do sexo masculino. Os transtornos alimentares são caracterizados por uma heterogeneidade clínica. Na prática, torna-se difícil a aplicação de técnicas de intervenção puramente psicológica, devido à complexidade observada em um grande número de pacientes com co-morbidades psiquiátricas, quadros atípicos e cursos de doença distintos.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

# Índice

## A

- Abuso de substâncias 88-89  
Adolescentes, anorexia nervosa em crianças e 231-239  
Anorexia nervosa 31-35  
condições clínicas associadas, diagnóstico e manejo 195-206  
curso e prognóstico [107-110](#)  
fatores prognósticos [109-110](#)  
mortalidade [107-108](#)  
recaídas e cronicidade [108](#)  
recuperação [108-109](#)  
diagnóstico 31-35  
aspectos históricos 31-35  
classificação diagnóstica 36-40  
distorção da imagem corporal 79-80  
em crianças e adolescentes 231-239  
epidemiologia 53-54  
padrão do comportamento alimentar [118-119](#)  
psicoterapia cognitivo-comportamental [125-130](#)  
abordagem da auto-estima [129](#)  
aumento da adesão ao tratamento [125-126](#)  
avaliação da eficácia [130](#)  
dificuldades interpessoais [129-130](#)  
diminuição da freqüência de atividade física [126-127](#)  
diminuição da restrição alimentar [126](#)  
melhora da relação com a imagem corporal 127-128  
modificação do sistema de crenças [128-129](#)  
tratamento hospitalar 183-189  
ambiente hospitalar 186  
conduta nutricional 188-189  
duração do tratamento 186

- hospitalização 186-188  
indicações 185-186  
tratamento nutricional 120-121  
uso de agentes farmacológicos 157-160  
antidepressivos 158  
antipsicóticos 158-159  
orexígenos 159  
orientações gerais para uso de medicamentos 159-160  
outros agentes 159  
zinc 159

Anorexígenos catecolaminérgicos 327-329  
drogas catecolaminérgicas 327-329

- Apetite  
psicobiologia 17-28  
Atividade física no tratamento da obesidade 299-310  
atividade e saúde 302-303  
bioenergética do exercício 303-305  
epidemiologia 301-302  
exercício, sensibilidade à insulina e tolerância à glicose 308-309  
gasto energético 305  
músculo esquelético e relação com obesidade 305-306  
perda de peso associada à redução da taxa metabólica de repouso em obesos 306-307  
relevância da intensidade do exercício no gasto energético 307-308  
treinamento resistivo *versus* treinamento aeróbico 309-310

## B

- Body Shape Questionnaire* 405-407  
Bulimia nervosa 35-36  
condições clínicas associadas, diagnóstico e manejo 195-206

- curso e prognóstico 110-112  
fatores prognósticos 112  
mortalidade 112  
recaída e cronicidade 111  
transição para outros transtornos alimentares 112
- diagnóstico 35-36  
aspectos históricos 35-36  
classificação diagnóstica 40-43
- distorção da imagem corporal 79-80  
em crianças e adolescentes 231-239
- epidemiologia 54-55
- padrão do comportamento alimentar 119
- psicoterapia cognitivo-comportamental 130-134  
avaliação da eficácia 132  
controle dos episódios de compulsão alimentar 131-132  
controle dos métodos compensatórios 131-132  
modificação do sistema de crenças 130
- tratamento hospitalar 189-192  
ambiente hospitalar 190  
conduta nutricional 191-192  
hospitalização 190-191  
indicações 190
- tratamento nutricional 121-122
- uso de agentes farmacológicos 160-162  
anticonvulsivantes 161-162  
antidepressivos 160-161  
orientações gerais para uso de medicamentos 162-166  
outros agentes 162
- Cirurgia bariátrica 343-351  
acompanhamento clínico, cirúrgico e nutricional 365
- avaliação clínica pré-operatória 345  
avaliação psiquiátrica 367-373  
obesidade grave e morbidade psiquiátrica 367-371  
análise dos estudos de seguimento avaliando a co-morbidade no pré e pós-ope ratório 369-371  
morbidade psiquiátrica geral 367-368  
psicopatologia alimentar 368-369
- balão intragástrico 354  
banda intragástrica ajustável 354-356  
complicações 362-364  
comparação entre cirurgia aberta e video-laparoscopia 362
- complicações tardias e manejo 349-351  
deficiência de vitaminas 350-351  
desnutrição protéica 350  
hipoglicemias reacionais 349  
queda de cabelo 350  
síndrome de *dumping* 349  
vômitos 349
- consentimento informado 364-365
- consulta clínica 346-348  
consulta clínica pós-operatória 348  
consulta de entrada no sistema 346  
anamnese 346  
exame físico 348
- derivação biliopancreática com gastrectomia distal 358-359
- derivação bibliopancreática com gastrectomia vertical 360
- derivação (*bypass*) gástrica em Y-de-Roux 357-358
- exames complementares pré-operatórios 348  
exames laboratoriais pós-operatórios 348-349  
gastroplastia vertical com bandagem 357  
marca-passo gástrico implantável 361-362  
seleção de pacientes 346

**Crianças**

- obesidade 283-288
  - definição e diagnóstico 283-284
  - estratégias para manutenção de peso saudável 286-287
  - morbidade 284-286
- transtornos alimentares em 231-239
  - alimentação no desenvolvimento infantil 232
  - compulsão alimentar 237-238
  - disfagia funcional 234
  - especificidades do tratamento 236-237
    - e desenvolvimento infantil 236-237
  - envolvimento da família 237
  - escola 237
- recusa alimentar na idade escolar 233-234
- recusa alimentar na primeira infância 232-233
- seletividade alimentar 234
- transtorno iniciado na infância 234-235

**D**

- Diabetes melito e transtornos alimentares 221-228
- avaliação do comportamento alimentar 226
  - hipóteses para a associação 223-225
  - impacto clínico dos TA 225-226
  - tratamento 226-228

**E**

- Escala de Compulsão Alimentar Periódica* 383-387
- Escalas de Figuras de Stunkard* 409-410

**H**

- Homens, transtornos alimentares em 209-218
- epidemiologia 209-214
  - fatores de risco 210-214

- quadro clínico e diagnóstico 214-216
- tratamento e evolução 216-217

**I**

- Imagen corporal** 73-80
- e transtornos alimentares 78-80
    - dimensões da distorção da imagem corporal 78-79
    - distorção nos diferentes grupos clínicos 79-80
    - pesquisas 75-78
    - grupos clínicos e não-clínicos 76-78
- Instrumentos para a avaliação dos transtornos alimentares** 241-246
- auto-aplicáveis 242-244
  - automonitoramento 244-245
  - avaliação comportamental em laboratório 245
    - instrumentos para avaliação específica da imagem corporal 245
  - entrevistas clínicas 244
  - proposta de um protocolo para avaliação 246

**O**

- Obesidade** 251-410
- cirurgia bariátrica 343-351
  - e atividade física 299-310
  - e orlistate 337-340
  - e sibutramina 331-334
  - e síndrome metabólica 273-280
  - epidemiologia 251-260
    - carga de doença associada ao sobrepeso e à obesidade 254
  - consumo alimentar de adolescentes 257-258
  - fatores dietéticos 254-257
  - medidas 252
  - televisão e obesidade 258-260
  - variação temporal nas prevalências de

sobrepeso e obesidade no Brasil 252-253  
etiologia 265-270  
fatores ambientais e obesidade 268-269  
hábitos alimentares 268-269  
sedentarismo e excesso de peso 269  
obesidade monogênica 265-267  
leptina e receptor de leptina 266-267  
POMC e sinalização de melanocortina 267  
síndromes genéticas associadas 267  
obesidade poligênica 267-268  
infantil 283-288  
opções cirúrgicas 353-365  
tratamento nutricional 315-324  
componentes alimentares 318-323  
ácido linoléico conjugado 320  
azeite de oliva 320-321  
cálcio 322  
capsaicina 322-323  
chá verde 321-322  
fibra alimentar 319  
oleaginosas 320  
quitosana 323  
soja 321  
dietas restritivas e plano alimentar hipocalórico 316-318  
plano alimentar, aspectos gerais 316  
tratamento, princípios gerais 289-296  
orientação da atividade física 291-292  
tratamento cirúrgico 295-296  
tratamento nutricional 289-291  
tratamento psicológico 292-293  
tratamento farmacológico 293-295  
Orlistate e obesidade 337-340

**P**  
Psicobiologia do apetite 17-28  
estruturas neurais fundamentais 17-19  
fome, saciedade e a cascata da saciedade 18-19  
inibição e término da alimentação 21-26  
mecanismos subjacentes à saciedade e à saciação 21-26  
fatores pós-absortivos 26  
fatores pré-absortivos 23-26  
mecanismos sensoriais e cognitivos 21-23  
início e estimulação da alimentação 19-21  
mecanismos subjacentes à fome 19-21  
estímulos fisiológicos 21  
estímulos sensoriais 19-21

**Q**  
*Questionário dos Três Fatores Alimentares* 399-403  
*Questionário sobre Padrões de Alimentação e Peso Revisado* 389-397

**S**  
Sibutramina e obesidade 332-334  
Síndrome metabólica 273-280  
como fator de risco para diabetes melito tipo 2 e doença cardiovascular 275  
definição clínica 273-275  
manejo da síndrome metabólica 279-280  
dislipidemia 279  
estado pró-inflamatório 280  
estado pró-trombótico 280  
insulinorresistência e hiperglicemia 279-280  
obesidade 279  
sedentarismo 279  
mecanismos etiopatogênicos 276-278

- citoquinas pró e antiinflamatórias 278  
 dislipidemia 277  
 hipertensão arterial 278  
 intolerância à glicose 277  
 obesidade e circunferência abdominal aumentada 276  
 outras manifestações 278  
 resistência à insulina 276  
 prevalência 275
- T**
- Teste de Atitudes Alimentares* 377-378  
*Teste de Investigação Bulímica de Edinburg* 379-382  
 Transtorno de compulsão alimentar periódica 55-56  
     distorção da imagem corporal 79-80  
     padrão do comportamento alimentar 119-120  
     epidemiologia 55-56  
     psicoterapia cognitivo-comportamental 132-134  
         abordagem da auto-estima 133  
         aumento da atividade física 133  
         avaliação da eficácia 133-134  
         modificação de hábitos alimentares 132  
         prevenção da recaída 133  
     tratamento nutricional 122-123  
     uso de agentes farmacológicos 162-166  
         agentes antiobesidade 164-165  
         anticonvulsivantes 165-166  
         antidepressivos 162-164  
         orientações gerais para uso de medicamentos 166  
 Transtorno obsessivo-compulsivo 85  
 Transtornos alimentares 15-249  
     co-morbidade psiquiátrica 83-92  
 condições clínicas associadas, diagnóstico e manejo 195-206  
     alterações cardiovasculares 203-204  
     alterações clínicas do transtorno da compulsão alimentar periódica 205  
     alterações de fâneros e visuais 203  
     alterações endócrinas 197-198  
     alterações gastrintestinais 204-205  
     alterações hematológicas 202-203  
     alterações neurológicas 204  
     alterações ósseas e de crescimento 198-201  
     alterações pulmonares 204  
     alterações renais 204  
     avaliação clínica 195-197  
     diagnóstico diferencial 206  
     distúrbios hidreletrolíticos 201-202  
         acidose metabólica 202  
         alcalose metabólica 202  
         desidratação 201  
         hipocloremia 202  
         hipofosfatemia 202  
         hipomagnesemia 202  
         hiponatremia 202  
         hipopotassemia 201-202  
         curso e prognóstico 105-113  
         diagnóstico 31-47  
             aspectos históricos e evolução 31-47  
             classificação diagnóstica 36-47  
                 anorexia nervosa 36-40  
                 bulimia nervosa 40-43  
                 outros transtornos alimentares 43-47  
                 outros transtornos sem outra especificação 47  
             e diabetes melito 221-228  
             em crianças e adolescentes 231-239  
             em homens 209-218  
             epidemiologia 51-56  
                 anorexia nervosa 53-54  
                 bulimia nervosa 54-55  
                 compulsão alimentar periódica 55-56

- etiologia 59-68  
  considerações diagnósticas e questões etiológicas 59-60  
fatores familiares 61  
fatores individuais 61-68  
  contribuições psicodinâmicas 63-64  
  experiências adversas que contribuem para o desenvolvimento dos TA 61-62  
  genética 64-68  
  temperamento, personalidade e vulnerabilidade psicológica 63  
fatores precipitantes e perpetuadores do quadro 68  
fatores socioculturais 60-61  
instrumentos para a avaliação 241-246  
padrão alimentar e manejo nutricional 117-123  
  avaliação nutricional 117-118  
  anamnese alimentar 117-118  
  avaliação antropométrica [118](#)  
padrão do comportamento alimentar [118-120](#)  
tratamento nutricional 120-123  
psicoterapia [137-143](#)  
  abordagem integrada 140-143  
  fundamentos da abordagem integrada 139  
  princípios da compreensão psicodinâmica e do manejo ativo dos sintomas 140  
  resultados de pesquisas 138-139  
  psicoterapia cognitivo-comportamental 125-134  
  risco e prevenção 95-101  
  fatores familiares [97-98](#)  
  fatores individuais [98-100](#)  
  fatores socioculturais [96-97](#)  
serviços de transtornos alimentares 169-180  
  na América Latina 173-174  
  na Europa 171-173  
  no Brasil 174-179  
  dificuldades na assistência 176-177  
  estrutura e peculiaridades 177-179  
  histórico 174-176  
  nos Estados Unidos 170-171  
terapia familiar sistêmica 145-154  
  atendimento a famílias de pacientes 147-153  
tratamento hospitalar 183-193  
  dificuldades de manejo 192  
  equipe multidisciplinar 192  
  hospitalização compulsória 192-193  
  uso de agentes farmacológicos 157-166  
Transtornos da personalidade 91-92  
Transtornos de ansiedade 86-87  
Transtornos de controle de impulsos 90-91  
Transtornos de humor 87-88